Nr. 5. 31. stycznia 1932. Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Prof. Dr. Konrad WAGNER, b. dyr. klin. chor. wew. Uniw. Kijowskiego i Moskiewskiego. Warszawa.

Przyczynki do symptomatologji zwężenia i zamknięcia światła górnej żyły głównej.

Dokończenie.

V. Chory D. F. 18 lat, robotnik przyjęty na klinikę 25. IX. 1903 r., skarżył się na znaczny brak tchu, ból w okolicach nadobojczykowych, kaszel, wychudnięcie, brak sił. Przed 2-ma tygodniami zauważył obrzmienie klatki piersiowej zprzodu, które zaczęło się szybko zwiększać. Kiłę, alkoholizm, uraz neguje.

Stan obecny. Cała szyja zdaje się jakby skrócona zprzodu, obrzękła po stronie prawej bardziej, niż po lewej. Obrzęk ten zachodzi bezpośrednio na klatkę piersiową, gdzie granice jego są: lewa — lewy brzeg mostka z góry do II. żebra, dolna podąża na prawo wzdłuż II. międzyżebrza, a potem idzie skośnie do góry, do zewnętrznego końca obojczyka. Obrzęk ten najwięcej jest zaznaczony na mostku. Obrzmiałe gruczoły chłonne zboku i ztyłu na szyi, w lewej jamie nadobojczykowej, pod pachami, w prawym trójkącie Scarpy i pośrodku lewego uda. Twarz obrzmiała, sinawa, prawa strona więcej, niż lewa. Podczas kaszlu, nachylania głowy naprzód, twarz sinieje bardzo mocno. Na prawej stronie twarzy zauważyć się daje rozszerzona żyła podskórna, która podczas kaszlu znacznie pęcznieje. Powieki nabrzmiałe, gałki oczne nieco wypuklone, prawa szpara oczna nieco zwężona. Tchawica nieco odchylona na lewo. Badanie lusterkiem pokazuje środkową czyli trupią pozycję prawej struny głosowej podczas fonacji i wdechu. Na miejscu obrzęku — bezwzględne stłumienie. Stłumienie jest również w obu jamach nadobojczykowych, w prawej jamie pachowej i nadgrzebieniowej. Na miejscach stłumienia oddech oskrzelowy. Z obu stron furczenia oraz miejscami rzężenia wielkobańkowe. Przy silnym oddechaniu słychać *cornage*. Stłumienie serca zmniejszone, tony głuchawe. Tętnienie tętnicy szyjnej i promieniowej po prawej stronie słabsze, niż po lewej. We krwi leukocytoza (16.000). Mocz, plwocina bez szczególnych zmian. W klinice chory przeleżał miesiąc. W tym okresie czasu nastąpiło znaczne pogorszenie. Po 3 tygodniach obrzmienie i stłumienie na klatce piersiowej miało formę trójkąta (Ryc. 5), obróconego podstawą ku górze, wierzchołkiem zaś nadół i w lewo. Wierzchołek znajdował się koło lewego brzegu mostka na wysokości IV. międzyżebrza; jedna strona trójkąta szła skośnie w prawo do zewnętrznego końca prawego obojczyka, druga zaś (lewa) wprost do góry do wewnętrznej trzeciej obojczyka lewego. Obrzmienie i sinica twarzy znacznie się zwiększyły. Żyły na lewej kończynie górnej rozszerzyły się w postaci powierzchownych rozgałęzień. Chory zmarł przy objawach niedomogi serca.

Rozpoznanie. Na mocy przytoczonych danych przyszedłem do wniosku, że chory cierpi na nowotwór złośliwy przedniego śródpiersia z umiejscowieniem bardziej po stronie prawej, który uciska znajdujące się tu trzony naczyniowe. Osłabione tętnienie prawej tętnicy szyjnej i promieniowej przemawiało za uciskiem prawej tętnicy bezimiennej, obrzmienie i sinica twarzy, obrzęk szyi i klatki piersiowej mogłyby przemawiać za uciskiem na górną żyłę główną, lecz brak rozszerzonych żył na klatce piersiowej i brzuchu kazał mi się powstrzymać od takiego przypuszczenia i wypowiedzieć tylko za uciskiem na żyły bezimienne i to głównie prawej ze względu na obrzęk tylko prawej strony klatki piersiowej i rozwój żylnych rozszerzeń na prawej kończynie górnej. Porażenie prawej struny głosowej było następstwem ucisku na dolny nerw krtaniowy. *Cornage* mógł zależeć od ściskania prawego oskrzela lub tchawicy.

Sekcja dokonana była przez ś. p. prof. Wysokowicza. Przytaczam tylko dane najwięcej nas interesujące. W górnej części śródpiersia stwierdzamy guz wielkości głowy jednorocznego dziecka, który po stronie lewej dochodzi do końców od pierwszego do trzeciego żebra, a po prawej wypełnia całą górną część klatki piersiowej, odciskając płuca nadół do IV. żebra. Żyła główna wolna; żyły bezimienne znajdują się zprzodu guza i są uciśnięte. Przy wyjmowaniu guza wraz z krtanią, płucami i sercem stwierdza się bardzo ścisłe spojenie nowotworu z 4-ma dolnemi kręgami szyjnemi, których okostna znacznie zgrubiała, a także z 2-ma prawemi żebrami górnemi. Tętnica bezimienna i tętnica szyjna odchodząca od aorty uciśnięte. Szczególnie uciśnięta została prawa tętnica podobojczykowa. Gruczoły okołooskrzelowe miernie obrzmiałe. Główne oskrzele i prawy nerw błędny też podlegały



Ryc. 5.

uciskowi. Badanie mikroskopowe nowotworu wykazało mięsaka *(sarcoma endoteliale)*, punktem wyjścia była prawdopodobnie okostna kręgów i II. żebra. Sekcja potwierdziła całkowicie rozpoznanie kliniczne co do nowotworu i co do górnej żyły głównej.

VI. Następny przypadek dotyczy Z. E., żołnierza, 24 lat, który był pod obserwacją w mojej klinice od 1. XI. do 7. XII. 1905 r. Przed 4 miesiącami spadł z konia, poczem wystąpił kaszel, brak tchu i chrypka. Po $2^1/_2$ miesiącach podniosła się ciepłota ciała, oddech stawał się coraz bardziej utrudniony, wystąpiły bóle i uczucie ucisku w lewym boku.

Stan obecny. Obrzęk i sinica twarzy. Obrzęki nóg do kolan. Opukiwanie klatki piersiowej daje stłumienie, którego górną granicą z prawej strony na linji mostkowej jest II. żebro, na linji pozamostkowej III. żebro i na linji sutkowej VI. żebro; w lewo górna granica przechodzi przez mostek ukośnie nadół do III. żebra i dalej za linją sutkową na pół cm. Wierzchołek serca niewidzialny i niewyczuwalny. Tętno 120, miękkie, paradoksalne. W prawem płucu oddech osłabiony. Krew, mocz bez szczególnych zmian. W dalszym ciągu w prawej opłucnej stwierdzono krwawy wysięk, który wypuszczono, twarz obrzmiała i zsiniała jeszcze więcej, i chory zmarł przy objawach niedomogi serca.

I w tym przypadku sinica, obrzęk twarzy, znaczne stłumienie na klatce piersiowej, krwawy wysięk opłucnej, paradoksalne tętno, szybki przebieg choroby upoważniały do rozpoznania złośliwego nowotworu śródpiersia zapewne pochodzenia urazowego z pew-

nym uciskiem na wielkie naczynia. Jednak brak rozszerzeń żylnych na klatce piersiowej i brzuchu przemawiał przeciwko zwężeniu górnej żyły głównej, co było stwierdzone na sekcji.

Przytaczam tu główne jej dane. W jamie prawej opłucnej około 2 l czerwonawego płynu. W okolicy serca guz wielkości głowy dorosłego człowieka, serce zmniejszonej objętości leży ztyłu poza guzem. Przewlekłe, zlepne zapalenie osierdzia. Miąższ serca szaro-czerwonego koloru. Wielkie naczynia nieco zwężone, lecz drożne. Lewe płuco w stanie obrzęku. Z prawego płuca zostało się bardzo niewiele, gdyż prawie całkowicie było ono przerośnięte tkanką nowotworową. Wątroba muszkatułowa. Rozpoznanie histologiczne — mięsak.

Postaramy się teraz zreasumować objawy zwężenia i zamknięcia górnej żyły głównej, którešmy obserwowali u naszych chorych.

I tak sinicę i obrzęk twarzy widzieliśmy u wszystkich naszych 4 chorych. Podczas nachylania tułowia naprzód sinica i obrzęk wybitnie się nasilały, przyczem pierwszy chory doznawał uczucia gorąca w głowie i mógł wytrzymać taką pozycję ciała tylko przez bardzo krótki czas. Znamiennem jest, że po wyprostowaniu tułowia sinica i obrzmienie twarzy ustępowały tylko bardzo powoli. Kaszel i wysiłek fizyczny nasilały powyższe objawy. Jednak objawy te nie były wyłącznie właściwe tylko zwężeniu lub zamknięciu górnej żyły głównej, gdyż obserwowano je również, choć może nie w takim znacznym stopniu, w przypadkach 5 i 6-ym, gdzie żyła ta była drożną.

Wytrzeszcz gałek ocznych stwierdziliśmy w 3 przypadkach na 4, z przeszkodą w górnej głównej żyle i w 1 przypadku (N. 5), gdzie takiej przeszkody nie było. Brak tchu obserwowano we wszystkich przypadkach z przeszkodą w żyle głównej i bez niej.

Krwotoki płucne były w 3 przypadkach na 4 przy przeszkodzie w żyle głównej i odznaczały się niezwykłą uporczywością.

Obrzęk skóry klatki piersiowej spostrzegano w 3 przypadkach na 4 przy przeszkodzie w górnej żyle głównej i w jednym przypadku (N. 5), prawda z jednej tylko strony, bez takiej przeszkody. Co się tyczy rozszerzonych żył obwodowych na klatce piersiowej i brzuchu, to spostrzegano je we wszystkich 4 przypadkach z przeszkodą w górnej żyle głównej i nie spostrzegano w 2 przypadkach, w których przeszkody nie było. We wszystkich 4 przypadkach bieg krwi w rozszerzonych żyłach był z góry nadół.

Dla obrazu chorobowego byłoby bardzo ważnem ustalenie, czy istnieje jaka prawidłowość w wytwarzaniu obocznego krążenia, t. j. n. p., czy z początku rozwija się głębokie połączenie, a potem już obwodowe, czy też jedno i drugie naraz, jakie mianowicie żyły biorą udział wcześniej, jakie później i t. d.

Niestety, odpowiedzi na te pytania na podstawie swoich przypadków dać nie mogę. W piśmiennictwie też nie znajdujemy pewnych wytycznych w tej kwestji. Rozmieszczenie rozszerzonych powierzchownych żył w różnych przypadkach bywa różne. Tak, Frank2) na podstawie 90 przypadków zwężenia i zamknięcia górnej żyły głównej, zaczerpniętych z piśmiennictwa przytacza następujące dane:

żyły rozszerzone:

twarzy	na obu stronach 23 razy,	na jednej stronie 3 razy
szyi	„ 50 „	„ 8 „
kl. piersiowej zprzodu	„ 60 „	„ 14 „
kl. piersiowej ztyłu	„ 8 „	„ 1 „
ściany brzusznej	„ 38 „	„ 4 „
kończyn górnych	„ 16 „	„ 5 „

Takim sposobem według częstości rozszerzenia żył wskazane części ciała idą w następującym porządku:

przednia część klatki piersiowej 70%, szyja 64%, brzuch 47%, kończyny górne 23%, tylna część klatki piersiowej 12%. Z innych przytoczonych statystycznych danych tegoż autora wynikałoby, że w razie przeszkody w górnej żyle głównej powierzchowne żyły mogą być rozszerzone w bardzo ograniczonych miejscach, np. tylko na twarzy, albo tylko na szyi, tylko na klatce piersiowej, tylko na brzuchu, lub też mogą istnieć różne kombinacje, czyli, że jakiegoś pewnego szematu w rozmieszczeniu żył ustalić się nie daje. Coprawda, Frank nie mówi, czy we wszystkich zebranych przez niego przypadkach wykonano sekcję i wobec tego przytoczona statystyka może wzbudzać pewne wątpliwości co do rozpoznania.

Jakie są powody takiego nierównomiernego i indywidualnie odmiennego tworzenia się obiegu obocznego?

Na pierwszem miejscu należy brać pod uwagę stopień zwężenia żyły głównej. Im zwężenie to jest większe, tem oboczny obieg też musi być, *a priori, rozleglejszy*, a przy całkowitem zamknięciu — największy co do rozmiarów i liczby rozszerzonych żył. Poza tem ważnem jest, czy jednocześnie z żyłą główną istnieje przeszkoda i w innych wielkich trzonach żylnych, jako to, w żyłach bezimiennych, nieparzystych, wewnętrznej sutkowej i t. d. Szczególną wagę ma ta okoliczność, czy przeszkoda w górnej głównej żyle znajduje się przed, czy po wpadnięciu do niej żyły nieparzystej, jak to już było wyjaśnione powyżej. Różne umiejscowienia powierzchownych obiegów obocznych mogą być dalej uzależnione od niejednolitego stanu ścian żylnych, wskutek czego jedne żyły podatne są więcej, inne zaś mniej. Odgrywa tu rolę i niejednakowy stan zastawek żylnych, które, jak wiadomo, podlegają różnym zboczeniom i t. d.

Oprócz tego, trzeba się liczyć w różnych przypadkach z rozpowszechnieniem głównego cierpienia, jako też z możebnemi przerzutami, które mogą uciskać na te lub owe żyły, ze stanami zapalnemi i zakrzepowemi naczyń, z wpływem wysięków i przesięków do jamy opłucnej, brzusznej i t. d.

Aby choć w części wyjaśnić doświadczalnie sprawę ukształtowania się obocznego krwiobiegu w razie zamknięcia światła górnej żyły głównej, dzięki uprzejmości prof. anatomji opisowej w Uniwersytecie Kijowskim, Stefanisa, w jego sali dysekcyjnej, podjąłem z jego pomocą doświadczenia na 2 zwłokach.

Po zdjęciu mostka, w jednych zwłokach, żyłę górną główną podwiązano przed wpadnięciem do niej żyły nieparzystej, a w drugich zwłokach po wpadnięciu, t. j. u samego prawego przedsionka. Następnie zwłoki wypełniono przez ośrodkowy koniec zewnętrznej żyły jarzmowej i obwodowy koniec wewnętrznej żyły jarzmowej niebieską masą Teichmana. Nie będę tutaj przytaczał szczegółowego protokołu tych doświadczeń, gdyż to zajęłoby nam zbyt wiele miejsca, przystąpię odrazu do streszczenia wyników.

Przedewszystkiem muszę zaznaczyć, że aczkolwiek wlewania m. Teichmana dokonano do żyły jarzmowej, a górna główna żyła była podwiązana, prawe serce w obu zwłokach okazało się wypełnione masą, która naturalnie mogła tam się dostać jedynie przez dolną żyłę główną. I w rzeczy samej, żyła ta była mocno wypełniona. Drogi okrężne były wyraźnie widoczne. Tylko co do żyły wewnętrznej sutkowej i jej gałęzi łącznikowych nie mamy całkowitych danych, gdyż ucierpiały one przy wyjęciu mostka. Jednakże, o ile sądzić można z jednej z nich, ocalałej w pierwszych zwłokach, żyły te biorą doniosły udział w obiegu obocznym, a mianowicie, żyła z prawej strony była znacznie wypełniona, grubości pióra gęsiego i przedstawiała dwie równoległe gałęzie; zapomocą splotu u wyrostka mieczykowatego łączyły się one z jednej strony z żyłą nabrzuszną górną głęboką, a z drugiej z nabrzuszną górną powierzchowną i obie te żyły niosły masę przez żyły nabrzuszne dolne do dolnej głównej. Żyły nieparzyste okazały się w pierwszych zwłokach mocno, a w drugich mało wypełnione. Różnica ta wyświetla nam doświadczalnie te warunki, które były omawiane przy analizie pierwszego naszego przypadku.

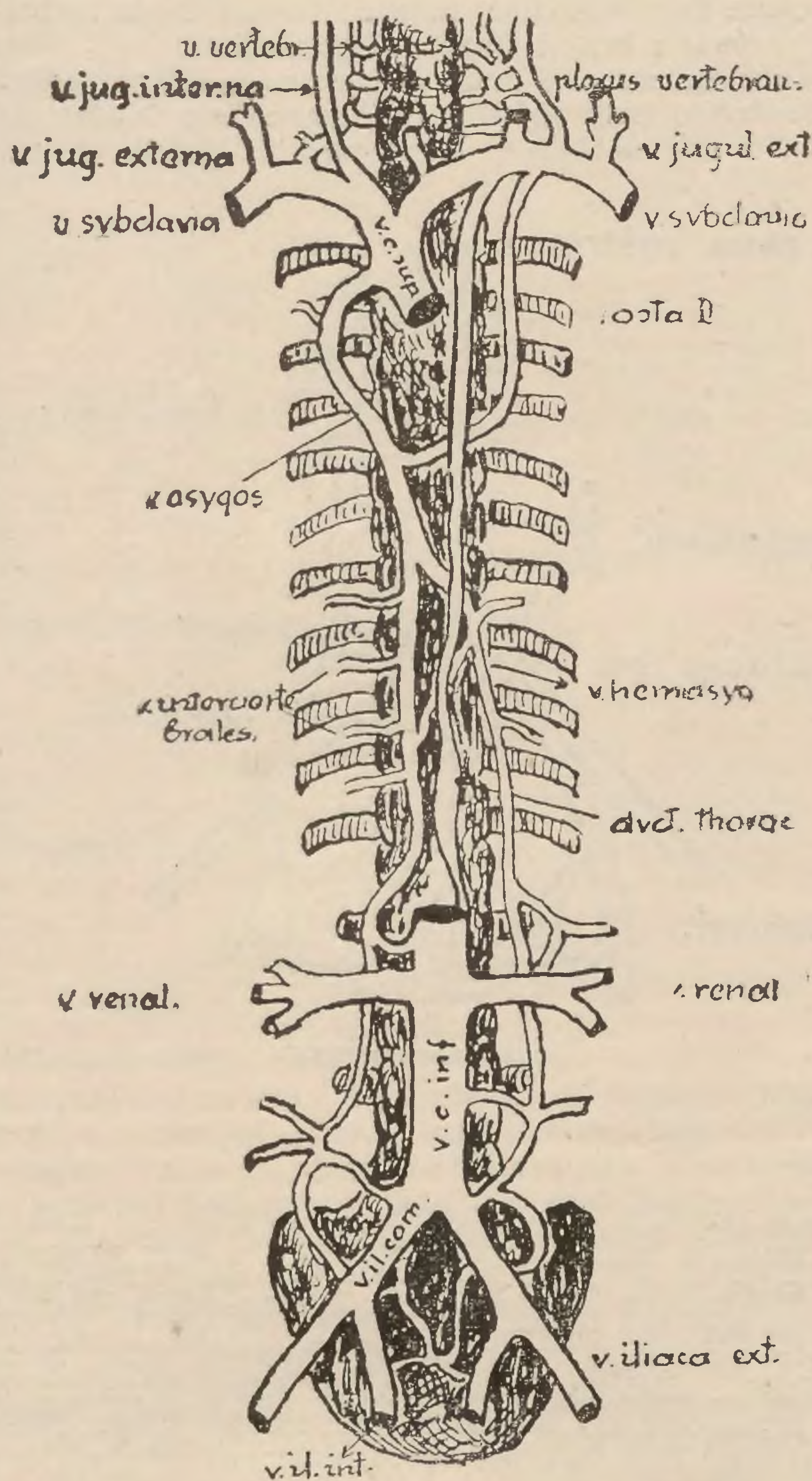
W pierwszych zwłokach górną żyłę główną podwiązano poniżej ujścia do niej żyły nieparzystej, ta ostatnia otrzymywała wlewaną masę ze wszystkich żył, które w prawidłowych warunkach niosą do niej krew, ale ponieważ przez podwiązaną górną żyłę główną masa przenikać do serca nie mogła, to żyła nieparzysta wypełniła się nadmiernie masą, która była skierowana nadół przez różne inne drogi okrężne klatki piersiowej i dlatego była znacznej grubości. Kierunek biegu masy musiał być w niej taki, jak w stanie prawidłowym t. j. z dołu do góry.

W drugich zwłokach, gdzie górna żyła główna była podwiązana koło samego serca, warunki były inne; tutaj żyła nieparzysta nie mogła już nieść wlanej masy do serca przez górną żyłę główną, a tylko mogła przyjąć masę, idącą z góry przez pozostały jeszcze odcinek górnej żyły głównej i kierować ją nadół do dolnej głównej. Bieg masy w niej był dlatego z góry nadół t. j. odwrotny. Wytworzone warunki spowodowały to, że żyły nieparzyste były mało napełnione masą w przeciwieństwie do pierwszych zwłok. Dla lepszej orjentacji przytaczam ryc. Nr. 6.

Żyły kanału kręgowego były znacznie wypełnione w obu zwłokach. Żyły samego rdzenia były próżne w obu zwłokach. Żyły lędźwiowe były wypełnione w drugich zwłokach mocniej, niż w pierwszych i dawały przez otwory międzykręgowe gałęzie komunikujące z żyłami kanału kręgowego i z lewą żyłą nerkową, a w pierwszych zwłokach z żyłami nieparzystemi długą i krótką. Okrężny głęboki obieg masy podążał przez żyły nerkowe, nadnerczowe, nasienne, wewnętrzne biodrowe do dolnej głównej.

O powierzchownych żyłach tylnej strony klatki piersiowej można powiedzieć, że w pierwszych zwłokach były one wypełnione daleko słabiej (np. tylne międzyżebrowe nie wszystkie wypełnione), niż w drugich zwłokach, gdzie mocno były wypełnione nietylko żyły tylne międzyżebrowe, ale i inne żyły powierzchowne i głębokie pleców. Takim sposobem znaczne rozszerzenie tylnych żył może do pewnego stopnia świadczyć o tem, że zamknięcie

górnej żyły głównej znajduje się wyżej ujścia żyły nieparzystej, t. j. u samego serca. Tak właśnie było w moich podanych wyżej przypadkach Nr. 2 i 3, z których w jednym (Nr. 2) zamknięcie takie zostało stwierdzone na sekcji.



Ryc. 6.

Jeżeli teraz zwrócimy się do historji piśmiennictwa o zamknięciu górnej żyły głównej, to o ile można sądzić z monografji S t a n n i u s'a 4) wydanej w 1839 r. pierwszy, który ogłosił omawiane cierpienie był M a r j o l i n w 1819 r. S t a n n i u s zebrał 8 przypadków cudzych (M a r j o l i n'a, D e c k a r t'a, O t t o, K a u t e r'a, B e h r e n d'a, B o u i l l a u d'a i W e i s s b r o d a) i, dodawszy jeden przypadek swój, dość dokładnie podaje obraz kliniczny, anatomję patologiczną i etjologję (naturalnie według istniejących wówczas poglądów). Dalsze piśmiennictwo do 1895 r. zebrane w rozprawie F r a n k a 2). Autor ten wyszukał 128 przypadków zamknięcia i zwężenia górnej żyły głównej, opisanych przez różnych autorów, poczynając od M a r j o l i n'a i na mocy tego materjału, a także jednego swojego przypadku, traktuje przedmiot z punktu widzenia kliniki, anatomji patologicznej i etjologji. Jego przypadek tyczy się zwężenia górnej żyły głównej pod wpływem ucisku przez wole zamostkowe. Sekcji jednak nie było. Spostrzegane rozwinięcie sieci obocznej na szyi, klatce piersiowej i na brzuchu w postaci rozszerzonej górnej nabrzusznej żyły powierzchownej przypomina moje przypadki. Na mocy zebranego materjału F r a n k ustala, że w głębokim okrężnym krwiobiegu najwięcej biorą udział żyły nieparzyste, potem idą sutkowe wewnętrzne, nabrzuszne głębokie, międzyżebrowe przednie i tylne, przeponowe, lędźwiowe i kręgowe. Na mocy moich doświadczeń na zwłokach trzeba tu jeszcze dodać żyły szyjne głębokie, nerkowe i nasienne.

Co się tyczy powierzchownego obocznego obiegu, to F r a n k, chociaż przytacza częstość udziału różnych żył w tym obiegu, o czem mówiłem wyżej, jednak jest tego zdania, że istnienie powierzchownych dróg nie przedstawia stałego objawu i że mogą się wydarzać przypadki, w których istnieje tylko głęboki obieg oboczny, a powierzchownego niema i w których wskutek tego rozpoznanie łatwo może być błędne. Niestety, pośród swojego materjału nie przytacza on ani jednego takiego przypadku. Teoretycznie biorąc, nie można odrzucać takich możliwości, osobliwie, jeżeli istnieje tylko zwężenie i to niezbyt wielkie górnej żyły głównej, przy którem głębokie drogi oboczne mogą być wystarczające. Jednak we wszystkich moich 4-ch przypadkach na pierwszy plan występowały objawy powierzchownych dróg obocznych na klatce piersiowej i brzuchu, i jabym uważał te drogi wbrew twierdzeniu F r a n k a za nadzwyczaj charakterystyczne do rozpoznania zamknięcia górnej żyły głównej. Przypomnę tu, że w dwóch moich przypadkach (5 i 6) gdzie takich dróg nie było, na sekcji górna żyła główna okazała się drożną.

W 1903 r. O s l e r 5) na mocy dwóch przypadków własnych i 29 obcych, zebranych z piśmiennictwa, dzieli cały materjał na 2 grupy: 1) zakrzep górnej żyły głównej, zależny od cierpienia samego naczynia (10 przypadków) i 2) ucisk żyły wskutek schorzenia otaczających ją tkanek (gruźlica 4 przypadki, zapalenie śródpiersia 4, tętniak aorty 4, kiła 3, *periaortitis* 2, rak 1, *fibroma* 1). Przypadki samego autora dotyczą — jeden przeistoczenia żyły głównej i obu żył bezimiennych w masę włóknistą, przymocowaną do zmienionych próchnicą kręgów, drugi przypadek — zamknięcia tej żyły przez obrzmiałe gruczoły. W obu przypadkach wykonano sekcję. Objawy kliniczne podobne do moich przypadków. Prof. M a ł k o w 6) podał przypadek na tle kiły gruczołów śródpiersia, gdzie po leczeniu swoistem nastąpiła znaczna poprawa, przyczem zmniejszyły się oboczne, rozszerzone żyły, stłumienie na mostku i gruczoły. E w a l d 7) podaje dwa przypadki z sekcjami, jeden tętniaka aorty, a drugi raka śródpiersia, gdzie było całkowite zamknięcie żyły. S c h r ö t t e r 3) w szczegółowej Patologji i Terapji N o t h n a g e l'a opisuje trzy przypadki i między innemi jeden bardzo zbliżony do mojego pierwszego przypadku, gdzie znaczne zwężenie górnej żyły głównej rozwinęło się na tle zmian gruźliczych w gruczołach śródpiersia. Tenże autor podaje ciekawy przypadek E p p i n g e r a, gdzie na sekcji znaleziono żyłę górną główną, jak również nieparzystą, zupełnie zamknięte w postaci twardych włóknistych sznurów wśród zwyrodniałych gruźliczych gruczołów. I ten przypadek ze strony etjologji i objawów klinicznych ma wiele wspólnego z moim pierwszym przypadkiem. D r s k a 8) w 1910 r. zebrał w piśmiennictwie 14 przypadków ucisku górnej żyły głównej przez tętniaka aorty, przyczem w 10 przypadkach było przedziurawienie tegoż do żyły i podaje 2 swoje przypadki, w których objawy kliniczne zewnętrznego obiegu krwi były podobne do moich.

Dr. W. S t a r k i e w i c z 9) podaje w 2 swoich artykułach spostrzegane przez niego 2 ciekawe przypadki tętniaka aorty i 1 przypadek mięsaka limfatycznego śródpiersia, w których było zamknięcie światła głównej żyły górnej, stwierdzone na sekcji, przyczem w jednym przypadku nastąpiło pęknięcie tętniaka do tej żyły. Autor ten cytuje pracę J. F i s c h e r'a z 1902 r., który zebrał z piśmiennictwa 104 przypadki zamknięcia górnej żyły głównej, w tem 26 przypadków — przez tętniaki naczyń śródpiersia i 78 przypadków — przez nowotwory i podaje szczegóły rozwoju krążenia obocznego wewnętrznego i zewnętrznego w tem cierpieniu. Ciekawem jest to, że spostrzegano przypadki, w których silne początkowo oboczne krążenie na klatce piersiowej z biegiem czasu się zmniejszało i pozostawały tylko rozszerzenia żył ściany brzusznej. W pracy W. S t a r k i e w i c z a znajdujemy jeszcze cały szereg autorów, którzy opisywali przypadki ucisku górnej żyły głównej przez tętniaki tętnicy głównej. Należą tu G o l d f l a m, D o p t e r, D r y s d a l e, L e y d e n, W e s t e n h o f f e r i inni.

W nowszem piśmiennictwie spotykamy też od czasu do czasu zanotowane poszczególne przypadki zamknięcia górnej żyły głównej. Zacytuję tu A r o n s'a 11) (1921 r.), C h i r a y e t S e m e l a i g n e 12) (1922 r.), C h i r a y e t L e b o n 13 i 14) (2 przypadki 1923 r.), H u i t i n g a 15) (1923 r.), L l a n o s 16) (1923 r.), C h i r a y e t S t i e f f e l'a 17) (1924), C o u t r y m a n'a 18) (1924), który opisał przypadek zakrzepu głównej żyły górnej na tle urazu z pomyślnym wynikiem, J u l i a n d e l a v i l l a 19) (1926), R e b a t t u e t M o u n i e r K u h n'a 20) (1926), v o n d e r H o e v e n'a 21) (1925), B e r b l i n g e r'a 22) (1927) i t. d. Wspomniani autorzy C h i r a y e t L e b o n w swoim artykule powołują się na przypadek obserwowany przez C o m b y'e g o, gdzie można było bardzo wyraźnie spostrzegać 2 okresy choroby: pierwszy obrzękowy, drugi — z rozwojem obocznego krwiobiegu. Pierwszy okres może się rozwinąć wtedy, gdy ucisk lub zakrzep górnej żyły głównej wystąpi nagle i układ żylny, zaskoczony, nie ma czasu, aby się przystosować do wynikających stąd zaburzeń. Być może, że w tych wypadkach gra rolę także pewna niedomoga w krążeniu limfy. Kiedy zaczynają się rozwijać oboczne drogi, następuje drugi okres choroby, przyczem obrzęk się zmniejsza, albo nawet zupełnie znika.

Podane przezemnie przypadki datują się od dosyć dawna.

Po 1905 r. ani w swoich klinikach, ani w praktyce prywatnej, nie napotykałem już przypadków tego rodzaju. I tylko 3 lata temu, będąc w Jerozolimie i zwiedzając tamtejsze szpitale, widziałem pobieżnie przypadek zaburzeń krążenia krwi ale nie w górnej żyle głównej, lecz w dolnej. W tym przypadku u kobiety z nowotworem dość wielkim brzucha, były obrzęki nóg i rozszerzone żyły w skórze brzucha, między któremi odznaczała się nabrzuszna dolna powierzchowna żyła, przechodząca w nabrzuszną górną w postaci wężykowatego grubego sznura. Zastoju w górnej części ciała nie było. Próba z uciskaniem palcami pokazała, że krew w niej postępuje z dołu do góry, a nie z góry nadół, jak to ma miejsce w razie zamknięcia górnej żyły głównej, t. j. że krew wstrzymana w dolnej żyle głównej postępuje do serca przez oboczny obieg i górną żyłę główną.

A więc omawiając rozpoznanie zwężenia lub zamknięcia górnej żyły głównej, trzeba mieć zawsze na uwadze możliwość obecności tegoż cierpienia ze strony dolnej głównej żyły. W różniczkowaniu opierać się tu należy na tem, czy objawy zastoinowe są w górnej, czy też w dolnej części ciała i czy bieg krwi w rozszerzonych żyłach na powierzchni klatki piersiowej i brzucha kieruje się z góry nadół, czy też z dołu do góry. Według E p p i n g e r'a 23) wyrównanie w krążeniu krwi w czasie zamknięcia dolnej żyły próżnej musi być trudniejsze, niż w razie zamknięcia górnej żyły, gdyż w pierwszem wypadku krew musi się podnosić do góry, okoliczność, której do pewnego stopnia przeszkadza ciężar samej krwi.

Co się tyczy pytania, co częściej się spotyka, czy zamknięcie górnej, czy też dolnej żyły głównej, to co do tego w piśmiennictwie mamy wręcz sprzeczne wskazówki; i tak S c h r ö t t e r w swej książce o chorobach naczyń pisze: „Ucisk i zatkanie dolnej żyły głównej spotyka się rzadziej, niż górnej", a R o m b e r g w swoim podręczniku o chorobach serca mówi: „zakrzepy w górnej żyle głównej spotykamy daleko rzadziej, niż w dolnej, częściej bywa zaciskanie tej żyły przez nowotwory, „tętniaki" i t. d. Dla wyjaśnienia tej sprawy potrzebną jest dalsza statystyka.

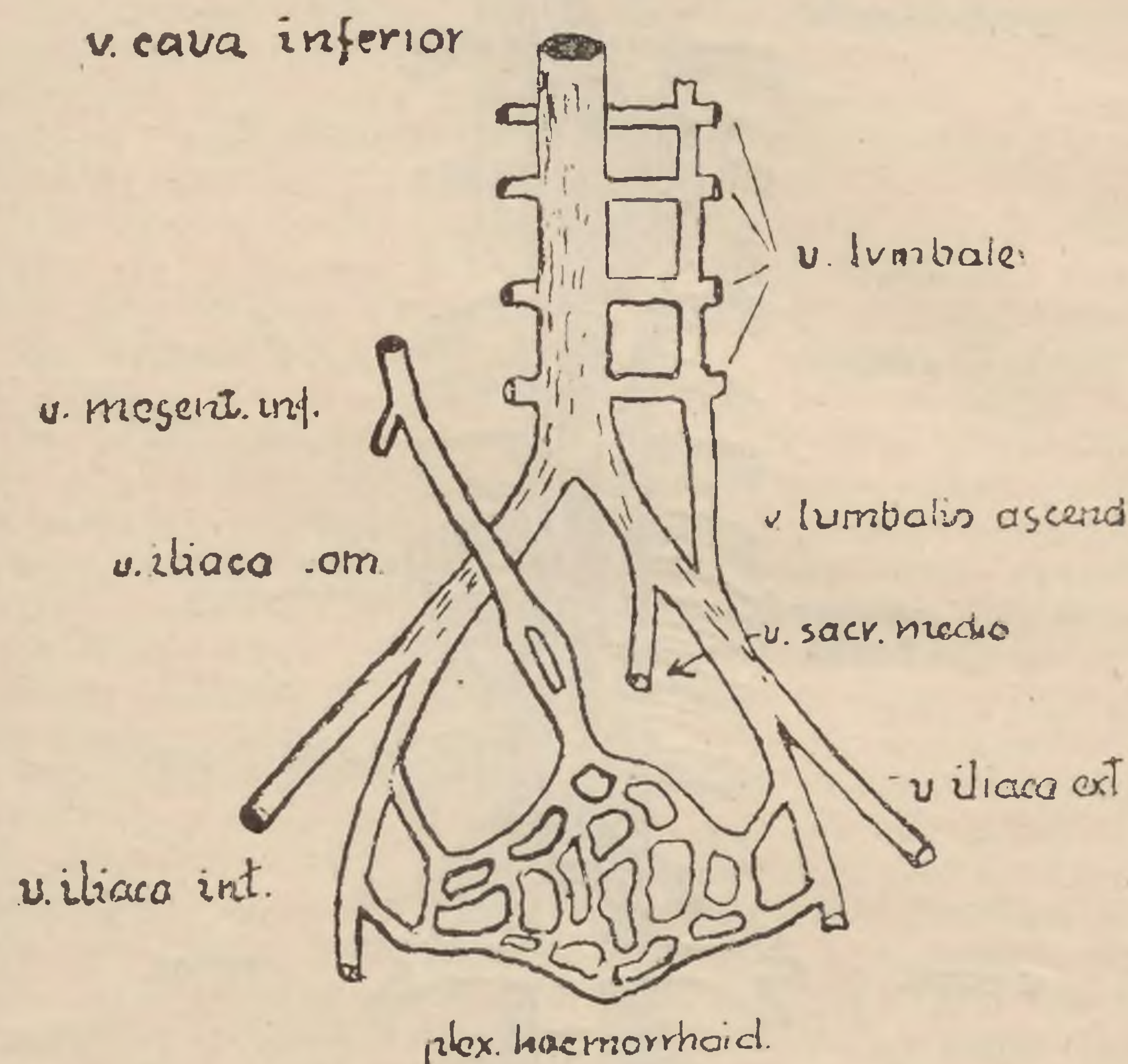
Co się tyczy mojego osobistego doświadczenia, to jak to wynika z powyższego, obserwowałem 4 przypadki zamknięcia żyły górnej i jeden tylko dolnej.

Bardzo ciekawy przypadek ogłosił w swojej monografji wspomniany już wyżej S t a n n i u s jednoczesnego zamknięcia światła i górnej i dolnej żyły głównej. Chory, 28 lat, od początku choroby przeżył 5 miesięcy, co dowodzi, że i przy takiem ciężkiem cierpieniu życie jest jeszcze możliwe. Zastoinowe objawy w całem ciele występowały nadzwyczaj wydatnie: obrzęk twarzy, szyi, klatki piersiowej, kończyn górnych i dolnych, sinica twarzy, silny brak tchu, wytrzeszcz gałek ocznych, masa rozszerzonych żył na twarzy, klatce piersiowej, brzuchu; pod koniec rozwinęły się obfite rozwolnienia. Na sekcji znaleziono nowotwór rakowaty, który wrósł do górnej żyły głównej i wchodził do prawego przedsionka (podobnie jak w moim drugim przypadku). Zamknięte były również obie żyły jarzmowe, bezimienne, podobojczykowe, pachowe, sutkowe wewnętrzne, górna część nieparzystej i ujścia międzyżebrowych. Dolna główna żyła także całkiem przerosła nowotworem. Ujścia żył nerkowych zamknięte, a zamiast żył ogólnych podlędźwiowych *(iliacae com)*, podbrzusznych *(hypogastricae)*, *ileo-lumbales*, bocznych krzyżowych, zasłonowych *(obturatoriae)*, tylnych podlędźwiowych, pośladkowych dolnych *(ischiadicae)* i biodrowych znaleziono twarde sznury wypełnione to staremi, to świeżemi zakrzepami; w jamie brzusznej wszystkie żyły rozszerzone i przekrwione; dolna żyła krezkowa dochodziła do wielkości dolnej głównej, wrotna i wątrobna miały nadzwyczaj szerokie światło. W danym przypadku krew trafiała do serca przez niewielki odcinek żyły dolnej głównej, który był jeszcze wolny, zapomocą żył wątrobnych i przeponowych. Żyła wrotna z jej gałęziami, szczególnie z krezkową dolną, grała ogromną rolę w obocznym krwiobiegu.

Pozwolę sobie tu powiedzieć kilka słów o roli żyły wrotnej i jej gałęzi w okrężnym obiegu przy przeszkodzie tak w górnej, jak i dolnej żyle głównej. Z wyjątkiem wspomnianego S t a n n i u s'a, inni autorzy traktujący o zamknięciu tych żył, zupełnie nie uwzględniają tej obocznej drogi, a tymczasem ona istnieje i ma niemałe znaczenie.

Dolna żyła główna ma łączność z żyłą wrotną (Ryc. 7) zapomocą splotu płciowo-krwawniczego *(plexus genitohaemorrhoidalis)*, który z jednej strony łączy się z żyłą krwawniczą górną *(v. haemorrhoid. sup.)*, niosącą krew przez żyłę dolną krezkową do żyły wrotnej, a z drugiej strony — z żyłą podlędźwiową wewnętrzną, niosącą krew do dolnej żyły głównej. W razie zamknięcia górnej żyły głównej krew płynąca przez żyłę nieparzystą może trafić przez żyłę wstępującą lędźwiową *(v. lumbalis ascendens)* do żyły podlędźwiowej wspólnej, potem do żyły podlędźwiowej wewnętrznej, splotu krwawniczego, a stąd przez wskazaną drogę do żyły wrotnej. W razie zamknięcia żyły głównej dolnej krew płynie nadół po żyle podlędźwiowej wspólnej, żyle podlędźwiowej wewnętrznej do splotu płciowo krwawniczego, a ztąd do żyły wrotnej. Przepłynąwszy przez wątrobę, krew w obu wypadkach przez żyły wątrobne trafia do serca i droga ta staje się pomocną narówni z innemi drogami obocznemi.

Gorzej się przedstawia ta droga oboczna w tem wypadku, gdy zamknięcie dolnej żyły głównej umiejscawia się między żyłami wątrobnemi i sercem. Wtedy mogą nastąpić ciężkie objawy za-



Ryc. 7.

stoinowe w wątrobie i w żyle wrotnej, podobne do tych, jakie nam są znane w marskości wątroby. Krew z żyły wrotnej i jej górnych gałęzi szuka sobie wtenczas innego wyjścia dla połączenia z górną główną i tu przychodzi na pomoc oboczny krwiobieg przez żyłę pępkową i przypępkową Sappey'a, które łączą się z głębokiemi i powierzchownemi żyłami ściany brzusznej, dając naokoło pępka sieć żył w postaci tak zwanej *Caput Medusae*. Z tej sieci krew idzie dalej po żyle wewnętrznej sutkowej do górnej głównej.

W razie zamknięcia światła żyły górnej głównej, *Caput Medusae* zwykle nie daje się spostrzegać, chyba, że w ciągu choroby rozwijają się jakieś specjalne przeszkody w żyle wrotnej, np. przerzuty nowotworu, włókniste ściągania w jej okolicy po stanie zapalnym i t. d., lub jakieś wtórne cierpienia samej wątroby, wywołujące silny zastój krwi w żyle wrotnej. W żadnym z podanych przezemnie przypadków nie było głowy Meduzy, jako też w większości przypadków, ogłoszonych przez innych autorów. Umiejscowienie i postać obocznego krwiobiegu na powierzchni brzucha ma doniosłe znaczenie w różniczkowaniu rozpoznania. *Caput Medusae* świadczy o zaburzeniach w żyle wrotnej, ewentualnie w wątrobie, sznury zaś rozszerzonych żył, omijających pępek i ciągnących się z góry nadół, jak to widzieliśmy wyżej — o zaburzeniach w krwiobiegu w górnej lub dolnej żyle głównej.

Nie zdając sobie sprawy z tej różnicy, można czasem dojść do fałszywych wniosków, jak to się stało, np. z d-rem R a t n e r e m. Autor ten ogłosił w 1903 r. we Wraczu Nr. 45 przypadek „Bezprzesiękowej marskości wątroby". Przypadek ten, sądząc z załączonej do artykułu fotografji, oraz objawów klinicznych, był najprawdopodobniej niczem innem jak przypadkiem zaburzeń krążenia w górnej żyle głównej. Głowy Meduzy nie było, były natomiast dwa żylne grube wężykowate sznury, ciągnące się z pod wyrostka mieczykowatego, z ominięciem pępka do okolic pachwinowych t. j. właściwie było to, co jest znamienne dla istniejącego zwężenia lub zamknięcia górnej lub dolnej żyły głównej.

Na zakończenie jeszcze słów kilka o etjologji, patogenezie i rokowaniu w omawianem cierpieniu. Jabym podzielił należące tu przypadki na 2 grupy:

Do 1 grupy należą te przypadki, w których schorzenie żyły jest pierwotne, samoistne. Przyczyną tego schorzenia jest pierwotna sprawa zakrzepowa z następczem zapaleniem żyły, lub z początku zapalenie, a potem zakrzep. Jak wiadomo, V i r c h o w dowiódł, że w większości przypadków zakrzep żyły poprzedza zapa-

lenie. Przypadki pierwotnego schorzenia górnej żyły głównej są bardzo rzadkie. Oprócz przytoczonych wyżej, znane są jeszcze przypadki von Rees'a, Marjolin'a, Langera, podane w monografji Franka. W przypadku von Rees'a było zapalenie osierdzia i miażdżyca górnej żyły głównej. W przypadku Langera zakrzep był na tle uwiądu (przewlekłe zapalenie nerek). I wogóle wszystkie sprawy chorobowe, które atakują ściany żył, mogą doprowadzić do schorzenia głównych żył jak to: kiła, choroby zakaźne, nowotwory, udar, cukrzyca, stany uwiądowe i t. d.

2-ga grupa obejmuje przypadki, w których zwężenie lub zamknięcie górnej żyły głównej jest tylko objawem innych chorób, które na nią wpływają wtórnie. Cierpienia śródpiersia mogą ją albo uciskać, albo też wywoływać sprawy zapalne w jej ścianach z wtórnym zakrzepem, lub wreszcie przerastać do wewnątrz, jak to bywa w nowotworach złośliwych. Z moich czterech przypadków w 3 był złośliwy nowotwór i w 1 gruźlica gruczołów chłonnych śródpiersia. Według statystyki Franka, osnutej na 100 przypadkach, najczęstszą przyczyną tego cierpienia są nowotwory złośliwe, dalej z kolei idą tętniaki aorty, gruźlicze i kiłowe schorzenia gruczołów chłonnych, nowotwory dobrotliwe, wole zamostkowe. Nareszcie Schrötter opisuje przypadek zwężenia jednoczesnego górnej i dolnej żyły głównej wskutek promienicy — przypadek jedyny w piśmiennictwie.

Rokowanie w przypadkach zamknięcia górnej żyły głównej jest prawie zawsze beznadziejne i tylko w kile i urazie można jeszcze oczekiwać stosunkowo pomyślnych zejść. Czas trwania życia zależy od wielu czynników, indywidualnie różnych w każdym poszczególnym przypadku. Należy tu brać pod uwagę stopień zwężenia żyły, a więc stopień objawów zastoinowych, szybkość rozwoju zwężenia, jednoczesne zajęcie innych wielkich pni żylnych, postęp zasadniczej choroby, zaburzenia w innych narządach ciała i t. d.

Stan serca naturalnie ma wielkie znaczenie w wyrównaniu zastoin w ważnych dla życia częściach ustroju, na co szczególną uwagę zwraca Schrötter.

Piśmiennictwo:

1) Rillier et Barthez: Traité de Médécine Bouchard et Brissaud, t. 7, str. 535. — 2) Frank: Verengerung und Verschluss der oberen Hohlwene. Rozprawa doktorska Bonn 1895. — 3) Schrötter: Nothnagel's Spezielle Pathologie und Therapie 1901. T. 15, odd. 3. Erkrankungen der Gefässe str. 213 i 481. Przypadek Eppingera str. 486. — 4) Stannius: Ueber krankhafte Verschliessung grösserer Venenstämme des menschlichen Körpers Berlin 1839. — 5) Osler: The Lancet 1903, str. 1249. — 6) Małkow: Bolniczna Gazeta Botkina Nr. 25, 1905 r. — 7) Ewald: Berl. Klin. Wschrift 1901, Nr. 8. — 8) Drska: Casopis lekaruv ceskych, 1910. r. Nr. 23. — 9) W. Starkiewicz: Gazeta lekarska 1909 r. Nr. 44—46 i 1912 r. Nr. 1. — 10) J. Fischer: Ueber Verengerungen und Verschliessungen der Vena cava sup. Inaugural Dissertation. 1902 Jena. — 11) Arons: D. Med. Wschrift 1921. Nr. 21. — 12) Chiray et Semélaigne: Bull. et mem. soc. méd. des hôp. de Paris 1922, 3 me série XLV, p. 13, 23. — 13) Chiray et Lebon: Ibidem 1923, 3 me série XLVII p. 717. — 14) Chiray et Lebon: Ibidem 1923, p. 449, 458. — 15) Huitinga: Ibidem 1923, p. 602, 605. — 16) Llanos: Rev. méd. del Rosario 1923, XIII, p. 357, 360. — 17) Chiray et Stieffel: Bull. et mem. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1924 3 me série XLVIII, p. 1707. 1709. — 18) Countryman: Méd. Sentinel Portland orc. 1924, XXXII, 311, 313. — 19) Julian de la villa: Siglio med. Madrid 1926. LXXVIII p. 429. 433. — 20) Rebattu et Mounier Kuhn: Lyon med. 1926. CXXXVIII, p. 298. — 21) Von der Hoeven: Lancet 1925, I p. 544. — 22) Berblinger: Mediz. klin. XXIII, 1927, 1330, 1332. — 23) Eppinger: Cyt. według Schrötter: Erkrankungen der Gefässe, str. 496.

———

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Bożydar SZABUNIEWICZ. Kraków.

Z badań nad przyczyną powstawania skurczów serca.

Już za czasów Galena miano wiedzieć o tem, że po wycięciu z ustroju, serce może jeszcze jakiś czas pracować (1). Potem jednak czyto zapomniano o tym fakcie, czy też nie przypisywano mu większego znaczenia i przyczynę ruchów serca umieszczano w mózgu lub móżdżku. Dopiero Albrecht v. Haller (2) wskazał na to, że po przecięciu nerwów zdążających do serca, pracuje ono dalej, przyczem rytmiczność ruchów oraz koordynacja skurczów zostaje zachowana. Haller był zdania, że mięsień sercowy kurczy się zależnie od wypełnienia jam sercowych krwią i tem tłumaczył rytmiczność skurczów. Następcy Hallera, budując dalej naukę w duchu swego mistrza, odrzucali wszelką rolę układu nerwowego dla pracy serca, a nawet postarali się dowieść, że nerwów w sercu wogóle niema! To też wkrótce pod wpływem badań sławnego chirurga i anatoma Antoniego Scarpy i innych, gdy przekonano się o istnieniu elementów nerwowych w sercu, zaczęto przechodzić w drugą ostateczność, odrzucając zapatrywania Hallera. Legallois (3) stawia teorję, wedle której ośrodek, zawiadujący ruchami serca, znajduje się w rdzeniu. Legallois wie o tem, że serce może działać po wycięciu z ustroju, ale nie uważa, że to przemawia przeciwko jego teorji, gdyż skurcze serca w tych warunkach mają być słabe, wkrótce ustają i, podług jego poglądów, nie są zdolne do poruszania krwi.

Ale niedługo potem następują znane odkrycia ośrodków nerwowych w sercu żaby (Remak 1844, Ludwig 1848 i Bidder 1852) i Bidder (4) wykazuje, że po zniszczeniu rdzenia żabę daje się tygodniami utrzymać przy życiu. Te, oraz w tymże czasie ogłoszone słynne doświadczenia Stanniusa (5), a także szereg innych, spowodowały ostateczne uznanie tego, że przyczyna ruchów serca w niem samem niewątpliwie się znajduje. Własność, która powoduje powstawanie podniet dla skurczów w samem sercu, nazwano automatyzmem serca i za źródło automatyzmu uważano ośrodki nerwowe w sercu.

Doświadczenie Stanniusa jest proste i polega na oddzieleniu przez silne podwiązanie pewnej części serca od reszty mięśnia. Wykonuje się ono na sercu żaby, którego budowa jest nieco inna niż u człowieka. Jedną z różnic jest to, że wielkie naczynia żylne, prowadzące krew do serca, nie otwierają się bezpośrednio do prawego przedsionka, lecz mają swe ujście w t. zw. zatoce żylnej, samodzielnej części serca żaby. Samodzielność ta jest tak anatomiczna, jak i fizjologiczna, gdyż czynność serca u żaby składa się z kolejno po sobie następujących trzech części: skurczu zatoki żylnej, potem skurczu przedsionków i wreszcie skurczu komory (serce żaby posiada tylko jedną komorę, a dwa przedsionki). Otóż pierwsza część słynnego doświadczenia Stanniusa polega na tem, że zapomocą zwykłej nitki silnie przewiązuje się serce na granicy zatoki żylnej i przedsionka prawego. W ten sposób nietylko ustaje bieg krwi, lecz zmiażdżony zostaje mięsień sercowy. Skutek tej t. zw. pierwszej podwiązki Stanniusa jest bardzo efektowny: serce natychmiast przestaje bić. Potem okazało się, że zupełnie podobne zatrzymanie serca uzyskać można przez odcięcie serca od zatoki żylnej. Wiadomo, jak uważnie trzeba postępować przy wycinaniu serca żaby, aby wraz z niem wyciąć i zatokę żylną, gdyż inaczej czynność jego nagle ustanie. Na granicy między przedsionkiem, a zatoką znajduje się ośrodek nerwowy, zwany węzłem Remaka, więc też przyjęło się zapatrywanie, że istotą zabiegu przy zakładaniu przewiązki Stanniusa jest odcięcie serca od tego ośrodka. Zgodnie z tem ośrodek Remaka uważany był za siedlisko automatyzmu sercowego.

Wkrótce jednak przekonano się, że sprawa nie przedstawia się bynajmniej tak prosto. Przy pomocy tak zwanej drugiej podwiązki Stannius pokazał, że serce zatrzymane przez założenie pierwszej podwiązki może być znów pobudzone do rytmicznych skurczów przez ponowne podwiązanie w innej okolicy, mianowicie na granicy przedsionków i komory. Rozpoczyna wówczas pracę komora w rytmie jednak znacznie wolniejszym, niż poprzednio. Ale i bez założenia drugiej podwiązki, po pewnym czasie serce z reguły rytmicznie pracować zaczyna, jakkolwiek o jego prawidłowem działaniu mowy być nie może ze względu na zaciśnięcie światła i silne uszkodzenie mięśnia. Wytłumaczenie działania pierwszej podwiązki przyszło prawie samo z siebie, wytłumaczenie drugiej jest już znacznie trudniejsze. Na granicy przedsionków i komory znajduje się ośrodek nerwowy, zwany węzłem Biddera. Zaczęto więc sobie tłumaczyć, że druga podwiązka wywołuje zadrażnienie tego ośrodka przez ucisk i że w tych warunkach ośrodek ten wytwarza rytmiczne podniety, jakkolwiek normalnie jest on zależny od ośrodka pierwszorzędnego, jakim jest węzeł Remaka. Dlaczego jednak pierwsza podwiązka miażdży i przerywa połączenie ośrodka pierwszorzędnego z sercem, gdy druga podnieca ośrodek drugorzędny, pozostaje niewyjaśnionem.

Z tą niezupełnie zrozumiałą sprawą pogodzonoby się jednak i nie stanowiłaby ona zaprzeczenia dla teorji neurogennej, która ośrodkom nerwowym przypisuje wytwarzanie podniet dla mięśnia. Ale w ciągu dalszych badań okazało się, że jednak teorja ta nie odpowiada rzeczywistości. Oto przedewszystkiem liczne i w bardzo różnorodnych odmianach powtarzane próby dowiodły, że odcinki serca z pewnością nie zawierające komórek nerwowych mogą czas dłuższy pracować rytmicznie (6), że we wczesnych okresach rozwojowych skurcze serca wcześniej dają się spostrzec niż pojawienie się w niem elementów nerwowych (7), że wreszcie mimo wycięcia zwojów nerwowych w sercu żaby (8), mianowicie węzłów Remaka i Biddera, serce nadal pracować może.

Fakty te skłoniły olbrzymią większość badaczy do odrzucenia teorji neurogennej i do przyjęcia, że mięsień serca sam dla siebie jest źródłem automatyzmu. Czynność serca jest jednak złożonym procesem, którego prawidłowość i dokładny przebieg muszą być zachowane pod groźbą śmierci ustroju. Poszczególne włókna mięsne nietylko zachować muszą rytm odpowiedni, lecz skurcz musi zachodzić w odpowiedniej chwili w stosunku do skurczu innych odcinków serca. Jakżeż się więc to dzieje, że poszczególne włókna mięsne stale są czynne tak, że skurcz jednych zachodzi zawsze jednocześnie, a innych w pewnej kolejności i w ściśle zachowanych odstępach czasu? Skoro każde włókienko dla siebie jest źródłem podniet, to jak one wszystkie porozumiewają się między sobą? Odpowiedź ze strony nauki w tych sprawach nie jest ani jasna, ani pewna.

Anatomiczne badania wykazały, że w sercach wyższych kręgowców oprócz typowych włókien mięsnych i komórek nerwowych istnieją jeszcze inne nigdzie indziej nie spotykane elementy. Mianowicie istnieje pewna kategorja włókien mięsnych o szczególnej budowie. Posiadają one niewiele włókienek kurczliwych, tak że zapewne nie wykonują pracy mechanicznej. Włókna te ułożone są w pewien bardzo znamienny sposób. W okolicy, gdzie wielkie żyły uchodzą do prawego przedsionka tworzą one splot zwany węzłem Keith-Flacka; w dolnej części przegrody międzyprzedsionkowej znajduje się drugi taki splot zwany węzłem Tawary, od którego zdążają włókna łączące się razem w postaci t. zw. pęczka Palladino-Hisa. Z ważniejszych ugrupowań wymienić trzeba jeszcze to, że pęczek Palladino-Hisa rozdziela się na dwa ramiona, jedno przeznaczone dla lewej, drugie dla prawej komory oraz, że te z kolei dzielą się na coraz drobniejsze gałązki, gubiące się w mięśniu sercowym w postaci włókien Purkiniego.

Wiele danych świadczy za tem, że przerwanie ciągłości pęczka Hisa połączone jest z zaburzeniem zborności ruchów serca: czasowy stosunek między skurczem przedsionków i komór zmienia się. Liczne badania nad ogrzewaniem i ochładzaniem poszczególnych odcinków serca zdają się w świetny sposób wykazywać znaczenie tych szczególnych węzłów mięsnych. Doświadczenia takie wykonuje się najczęściej na wyosobnionych sercach. Jak wiadomo, wyosobnienie serca żaby przeprowadza się bardzo prosto, gdyż serce to nie wymaga zachowania szczególnych ostrożności: wprost po wycięciu można ułożyć je w kilku kroplach płynu Ringera, a serce długi czas, przez przeciąg całych godzin, będzie rytmicznie pracować. W ostatnich czasach wykazano nawet, że w środowisku zupełnie pozbawionem tlenu serce żaby daje się dwa dni utrzymać przy nieustannej pracy (9). Nie udałoby się to z sercem zwierząt ciepłokrwistych, które do życia koniecznie wymagają zachowania pewnych warunków. Z tych najważniejszemi są: zachowanie odpowiedniej ciepłoty, utrzymanie krążenia w naczyniach wieńcowych, w których musi krążyć płyn odżywczy o odpowiednim składzie i koniecznie zawierający dostateczne ilości tlenu, oraz utrzymanie pewnego stanu wypełnienia komór i przedsionków, wzgl. obciążenia mięśnia, bez czego serce również szybko bić przestaje. Jeśli zmieniać w niezbyt wielkich granicach ciepłotę płynu odżywczego, przepływającego przez takie serce, łatwo się przekonać, że ciepłota wywiera bardzo wybitny wpływ na czynność serca: podniesienie jej powoduje przyśpieszenie rytmu, obniżenie — zwolnienie, przyczem zborność ruchów serca nie ulega żadnym zaburzeniom. Przy pomocy odpowiednich przyrządów można zmieniać ciepłotę nie całego serca, lecz tylko pewnych części. Dostarcza się wówczas naczyniom wieńcowym płynu o niezmiennej ciepłocie, a tylko miejscowo działa się różną ciepłotą. Z tych poszukiwań okazało się przedewszystkiem (10), że ochładzanie lub ogrzewanie samych tylko komór nie powoduje zmiany rytmu komór — ulega wówczas zmianie jedynie siła oraz czas trwania skurczów mięśnia, który podlega ogrzewaniu lub chłodzeniu. To samo otrzymuje się przez zmianę ciepłoty tylko pewnych odcinków mięśni komór, czy przedsionków. Rytm pozostaje niezmieniony, czyli podniety przychodzą w odpowiednim czasie, a tylko przebieg skurczu się zmienia.

Inaczej rzecz się przedstawia, jeśli zmieniać ciepłotę tych okolic serca, w których znajdują się ugrupowania wyżej wspomnianej tkanki węzłowej. Oto przez ogrzewanie miejsca (11) tuż przy ujściu wielkich żył do przedsionka prawego t. j. w okolicy węzła Keith-Flacka otrzymuje się, bez zmiany ciepłoty pozostałej części serca, znaczne przyśpieszenie rytmu całego organu. Chłodzenie tegoż miejsca powoduje zwolnienie rytmu, zaś silne chłodzenie powoduje zmianę rytmu całego serca przez wyłączenie zupełne tego ośrodka węzłowego. Wyłączenie tego ośrodka nie pociąga za sobą zatrzymania czynności serca tak, jak po założeniu podwiązki Stanniusa u żaby, lub też pociąga za sobą jedynie przejściowe zatrzymanie. Przyczyną tego jest to, że pośrednictwo udzielania podniet bierze na siebie natychmiast po wyłączeniu ośrodka Keith-Flacka, ośrodek drugorzędny — węzeł Tawary. Sprawdzić to można przez uprzednie wyłączenie węzła pierwszorzędnego ochładzaniem i następowem działaniem zmianami ciepłoty na ośrodek Tawary. Okazuje się, że po wyłączeniu węzła Keith-Flacka zmiany ciepłoty węzła Tawary wpływają również na rytm całego serca. Co więcej (12) przez ogrzewanie lub ochładzanie różnych miejsc tego węzła, zawsze przy wyłączonem działaniu węzła Keith-Flacka, daje się uzyskać zmianę zborności ruchów przedsionków i komór. Tak np. przez ogrzewanie części węzła, położonych bliżej przedsionków, wywołać można to, że skurcz przedsionków wyprzedza skurcze komór o odstęp czasu większy, niż przedtem. Naodwrót ogrzewanie części węzła bliżej komór położonej, pociąga za sobą wcześniejsze pojawianie się skurczów komór, co wreszcie prowadzi do tego, że skurcz komór zachodzi przed skurczem przedsionków.

Są to więc już bezpośrednie dowody na to, że w okolicy węzła Keith-Flacka znajduje się ośrodek automatyzmu serca, który może być zastąpiony przez węzeł Tawary. To też obecnie powszechnie przyjęto zapatrywanie, że źródłem automatyzmu jest sam mięsień sercowy, że jednak w sercach zwierząt wyższych rolę — przewodniczącą w tym względzie obejmują odpowiednio zróżnicowane elementy mięsne — tkanka węzłowa. W związku z tem powstaje ośrodek główny — węzeł Keith-Flacka, który w warunkach prawidłowych sam wytwarza rytmiczne podniety dla całego serca. Podniety te przewodzone bywają do ośrodków drugorzędnych, skąd dalej rozchodzą się do mięśnia sercowego. Ważne znaczenie odgrywa dla skurczu komór pęczek Palladino-Hisa, który przewodzi podniety, wychodzące z drugorzędnego węzła Tawary. Chodzi mianowicie o to, by wszystkie włókna mięsne komór wykonywały jednoczesne skurcze. Dlatego to podniety z węzła szybko przewodzone są odrazu do wszystkich włókien przez rozgałęzienia powyżej nadmienionego pęczka i od nich się rozchodzące włókna Purkiniego. Gdy pierwszorzędny ośrodek z jakichkolwiek przyczyn zawodzi, rolę jego obejmuje ośrodek drugorzędny. Gdy i jego zabraknie, same włókna mięsne mogą również pracować rytmicznie. Przytem rytm jest tem wolniejszy im niższe ośrodki są źródłem automatyzmu.

Myśl powyższa wydaje się słuszną, ale trzeba przyznać, że zupełnej pewności w tym względzie niema. Powyżej wspomniane ośrodki mięsne zawierają również liczne komórki nerwowe. Z drugiej zaś strony nawet jeśli, jak to bezspornie wykazano, mięsień sercowy może i bez obecności komórek nerwowych rytmicznie pracować, to nie pociąga to za sobą konieczności, aby i normalnie serce nie było pobudzane przez elementy nerwowe. Przecież i poszczególne włókna mięsne mogą rytmiczne skurcze wykonywać, a mimo to przyjmuje się, że źródłem podniet normalnie są wyższe ośrodki. Myśl ta jest więc prawdopodobną, ale bezpośredniego dowodu na to, że właśnie tkanka węzłowa, a nie w niej umieszczone komórki nerwowe są ośrodkiem, w którym powstają podniety, niema.

Bez względu jednak na to, jakie elementy przewodniczą w udzielaniu podniet, powstawanie takich rytmicznych bodźców jest samo przez się niezrozumiałe. Rozumiemy bowiem lepiej te zjawiska, które powstają jako odczyn ustroju na jakieś zachodzące zmiany. To też moglibyśmy wyobrazić sobie skurcz serca jako np. odczyn na wypełnienie komór, lub na rozciągnięcie mięśnia, podobnie jak to rozumiał Haller. Ale jak przedstawić sobie rytmiczne powstawanie podniet bez przyjęcia takiej sprawy? W tym względzie otrzymano ciekawe dane, które jednak zagadnienia nie rozświetlają, a raczej je wikłają. Oto wiadomo, że serce wyjęte nawet w najlepszych warunkach, po pewnym czasie bić ustaje. Skurcze są coraz słabsze, pojawiają się zaburzenia w zborności ruchów, wreszcie komory przestają pracować zupełnie, natomiast przedsionki, zwłaszcza prawy, działają jeszcze czas jakiś, ale wreszcie również zatrzymują się na zawsze. Z doświadczeń Demoora (13), a później i Haberlandta (14) okazało się, że serce takie może powrócić do prawidłowej czynności pod wpływem jakiegoś osobliwego składnika. Jeśli takiemu ustającemu sercu, albo nawet zupełnie zatrzymanemu, dodać do płynu odżywczego wyciągu wodnego lub alkoholowego części mięśnia sercowego, wyciętego z okolicy koniuszka, albo z innej części nie zawierającej tkanki węzłowej, wówczas serce nadal pozostanie w bezruchu, a jeśli rozpocznie pracę, to tylko na czas bardzo krótki. Przeciwnie, dodanie do płynu odżywczego wyciągu, otrzymanego z części serca, zawierającej węzeł Keith-Flacka, powoduje powrót zbornej pracy, dający się jeszcze przez godziny utrzymać. Demoor otrzymywał wyciąg z serc zwierząt ciepłokrwistych. Haberlandt z części przyległych do zatoki żylnej serc żaby.

Z dalszych poszukiwań okazało się, że składnik uczynniający, nazwany przez Haberlandta hormonem sercowym, nie jest swoistem ciałem; otrzymany z serc jednego gatunku,

działa w sposób ożywiający także na inne gatunki, począwszy od ślimaków, a kończąc na ciepłokrwistych. Hormon ten jest wytrzymały na ciepłotę i nie ma być ani potasem, ani adrenaliną, ani histaminą, ani „składnikiem pobudzającym" pracę serca L o e w i e g o, o którym będzie jeszcze mowa. Hormon uczula serce na działanie adrenaliny oraz przetworów naparstnicy i wzmaga odporność serca na działanie uśpienia chloroformowego. Obecnie dało się otrzymać wyciąg, działający na serca bezkręgowych jeszcze w rozcieńczeniu $1:10^{17}$ (15). Hormon powstaje także w sercach po oddzieleniu od organizmu i wszczepieniu w inne miejsce (u żab, 16).

Ponieważ hormon wzgl. składnik uczynniający otrzymać się daje nietylko z okolic węzła Keith-Flacka, lecz wogóle z części serca, zawierających tkankę węzłową (Demoor), a dalej ponieważ zauważono, że odcinki zawierające nawet niewielkie wiązki tkanki węzłowej są zdolne do długotrwałej samodzielnej pracy w przeciwieństwie do tych odcinków serca, które tej tkanki nie posiadają, więc autorzy powyżsi przyjmują, że o ś r o d k i a u t o m a t y z m u w y t w a r z a j ą t e n s k ł a d n i k, zdolny do wywołania zbornych skurczów nawet tych odcinków serca, które zawierają jedynie włókna mięsne. Same zaś włókna mięsne bez tkanki węzłowej i bez dodania wyciągów są zupełnie pozbawione możności rytmicznej pracy, jakkolwiek przez długi czas zachowują jeszcze pobudliwość. Tak więc, w przeciwieństwie do poprzednio wyrażonych poglądów, mięsień sercowy ma sam, jako taki nie być zdolnym do rytmicznej pracy. Dopiero dodanie tego szczególnego składnika pobudza go do rytmicznych skurczów. Składnik ten nietylko pobudza mięsień do pracy rytmicznej, lecz wpływa też na zborność ruchów. Jeśli bowiem dodać tego składnika do płynu odżywczego wówczas, gdy praca serca nie ustała jeszcze, lecz tylko zborność uległa zaburzeniu, wówczas prawidłowy porządek skurczów serca ustala się na nowo. D e m o o r (17) jest nawet zdania, że przez ogrzewanie składnika uczynniającego daje się wyosobnić niektóre jego działania.

Badania te są stosunkowo świeże i nie mają jeszcze dostatecznego potwierdzenia. To też z ich uznaniem lub krytyką wstrzymać się trzeba. Jeśli jednak znajdą one potwierdzenie, to sprawa automatyzmu sercowego okaże się bardziej złożoną, niż sobie to dotychczas wyobrażano.

Skoro tak się przedstawia sprawa powstawania podniet w sercu, to jak ustrój wpływać może na czynność tego tak ważnego narządu? Serce pozostaje w łączności z ustrojem przy pomocy drogi humoralnej i nerwowej. Do niedawna obie te drogi były w pojęciach fizjologów ostro odgraniczone, obecnie granice między niemi zanikają i coraz trudniej jest rozpoznać, gdzie mamy do czynienia z działaniem nerwów, a gdzie z tajemniczemi zaczynami.

Odkrycie działania nerwu błędnego na serce jest jednem z największych odkryć w fizjologji i było swego czasu olbrzymiem zdarzeniem w ówczesnym świecie naukowym. Aby to należycie zrozumieć, trzeba sobie uświadomić, że w owym czasie znano stosunkowo dobrze działanie nerwów i ośrodków nerwowych na mięśnie szkieletowe: pobudzony nerw przy pojedyńczych podnietach powoduje powstanie skurczu pojedyńczego w odnośnym mięśniu, przy podnietach częstotliwych — powstanie tężca. Budowa mięśnia sercowego przedstawia dużo podobieństw do mięśnia szkieletowego. Spodziewano się więc, że nerwy sercowe powinny również pobudzać serce. To też gdy w roku 1845 na zjeździe przyrodników włoskich w Neapolu bracia W e b e r o w i e przedstawili, że serce zatrzymuje się na skutek tężcowego drażnienia nerwów błędnych, nie umiano sobie tego wytłumaczyć. Ten nerw, który podług ówczesnych zapatrywań właśnie miał być nerwem motorycznym serca — zatrzymuje jego czynność! Bracia W e b e r o w i e przyjęli poprostu, jak to i dzisiaj zdaje się być pewnem, że nerwy błędne hamują czynność serca. Ale wielcy uczeni owych czasów nie chcieli się z tem pogodzić i przyjęli inne wytłumaczenie tego faktu. Już B u d g e, który niezależnie i prawie równocześnie wykrył działanie nerwów błędnych, początkowo jest zdania, że serce zatrzymuje się dzięki silnemu tężcowi, jaki pojawia się z powodu częstotliwego drażnienia, podobnie jak w mięśniach szkieletowych. Nie dało się to jednak utrzymać i B u d g e wraz z S c h i f f e m i M o l e s c h o t t e m przyjmują, że nerwy błędne przecież są ruchowemi nerwami serca, które na skutek obcego elektrycznego drażnienia męczą się prędko i p r z e s t a j ą p r z e w o d z i ć podniety fizjologiczne, skąd zatrzymanie się serca. Ale wkrótce okazało się, że i najsłabsze prądy zawsze wywołują zwolnienie lub zatrzymanie czynności serca, że zatrzymanie ustaje zaraz po przerwaniu drażnienia, że czynność serca powraca szybko nawet mimo nieustannego drażnienia nerwów, że wreszcie po przecięciu nerwów serce nie ustaje w swej czynności. Za ostateczne zamknięcie dyskusji uważać można krytyczne dzieło P f l ü g e r a (18).

Wkrótce po odkryciu działania nerwów błędnych, wykryto też przyśpieszające działanie układu współczulnego. Za odkrywcę (19) uchodzi, zdaje się niesłusznie, B e z o l d, który położył duże zasługi w dziedzinie fizjologji unerwienia serca. Jednak jeszcze przed B e z o l d e m, bo już w r. 1858, B u d g e podaje, że drażnienie pnia nerwu współczulnego powoduje przyśpieszenie czynności serca (20).

Również i B r o w n - S é q u a r d uważał, że przypuszczenie W e b e r ó w dotyczące hamowania czynności serca jest niesłuszne i postawił swą własną teorję, podług której tak nerwy błędne, jak i układ współczulny działają na serce tylko d z i ę k i z w ę ż a n i u, w z g l ę d n i e r o z s z e r z a n i u n a c z y ń s e r c o w y c h. Rozszerzenie naczyń wywołuje wzmożony dopływ krwi do mięśnia sercowego i przyśpieszenie czynności, zwężenie — przeciwnie — zmniejszenie dopływu i zwolnienie tętna. Teorja ta pozostała tylko teorją, gdyż nie było dla niej żadnego potwierdzenia, prócz spostrzeżeń, że istotnie przy drażnieniu nerwów przyśpieszających tętnice wieńcowe ulegają wybitnemu rozszerzeniu, przy działaniu nerwów błędnych — zwężeniu. Jednak zmiany naczyń są znacznie mniej daleko idące, niż zmiany czynności serca, wobec czego teorji tej od początku nie uważano za bardzo prawdopodobną. Sam autor w owych czasach, gdy o teorji neurogennej rozprawiano i pisano bardzo wiele, zaledwie kilka razy (21) o swej teorji zabiera głos. Ostatni raz, o ile mi wiadomo, mówi o niej jeszcze w r 1862, a więc gdy ogólne mniemanie dalekie jeszcze było od przyjęcia poglądów, wyrażonych przez W e b e r ó w.

W tymże czasie G o l z, który był początkowo stronnikiem teorji B r o w n - S é q u a r d a, porzuca ten pogląd (22) i przyjmuje zwalniające działanie nerwów błędnych. Obecnie posiadamy liczne dane, z pewnością świadczące o niesłuszności poglądów B r o w n - S é q u a r d a. Pozwolę sobie przytoczyć następujące bezpośrednie dowody, że szerokość światła naczyń wieńcowych nie może tłumaczyć zmian, zachodzących w sercu pod wpływem drażnienia nerwów:

1. Świadczy o tem przedewszystkiem fakt, że serce żaby (*R. esculenta, R. fusca* i in.) naczyń wogóle nie posiada. Myślę, że pod tym względem ufać można H y r t l o w i (23). Dowodzi to w każdym razie, że u ż a b nerwy zwalniające i przyśpieszające działają n i e za pośrednictwem naczyń.

2. Za tem, że i u zwierząt ciepłokrwistych zmiana rytmu serca nie zachodzi za pośrednictwem naczyń, świadczy fakt, że zaciśnięcie naczyń wieńcowych nietylko nie zatrzymuje czynności serca, lecz nawet rytmu nie zmienia (24). Zaciśnięcie to powoduje szybko pojawiające się zaburzenia w zborności ruchów serca, poczem komora przestaje działać, ale przedsionki, zwłaszcza prawy, pracują nadal i to w tempie niezmienionem, zależnem głównie od temperatury. Tymczasem drażnienie nerwów błędnych powoduje albo zwolnienie (przy słabem drażnieniu) rytmu serca, albo zupełne zatrzymanie (przy drażnieniu silniejszem) bez zaburzeń zborności i przy zachowanem krążeniu w naczyniach wieńcowych. Po zaciśnięciu światła tętnic wieńcowych daje się doskonale stwierdzić już nietylko wpływ hamujący nerwów błędnych, lecz również wpływ przyśpieszający układu współczulnego (25). Ale nawet nastrzyknięcie naczyń sercowych masą nie odrazu zatrzymuje czynności serca (P a n u m, podług G o l z a l. c.).

3. Wreszcie działanie nerwów sercowych daje się zróżnicować łatwo na wyosobnionem sercu, przepłókiwanem nie krwią, lecz płynem Ringera. W tych warunkach można z łatwością regulować ilość płynu, przepływającego przez naczynia sercowe i bezpośrednio wykazać, że przy zwiększonym przepływie płynu Ringera serce typowo zatrzymuje się pod działaniem drażnienia nerwów błędnych i odwrotnie po zupełnem zatrzymaniu dopływu płynu Ringera do naczyń serca uzyskać można przyśpieszenie akcji przez drażnienie nerwów przyśpieszających, zdążających do serca od zwoju gwiaździstego.

Tak powyższe bezpośrednie dowody, jak też i powyżej wspomniany brak poważnych argumentów za słusznością teorji B r o w n - S é q u a r d a każe stanowczo odrzucić również tę teorję i przyjąć hamujące wzgl. przyśpieszające działanie nerwów sercowych. Hamowanie i podniecanie objawia się nietylko w postaci zmian w rytmie serca. Odnosi się to również do siły skurczów w sercu, do czułości serca na podniety z zewnątrz dochodzące oraz do szybkości przewodzenia podniet przez tkankę węzłową. E n g e l m a n n (26) przyjął nawet, że oba układy, tak hamujący jak przyśpieszający, posiadają nietylko możność czworakiego działania, lecz że z a w i e r a j ą r ó ż n o r a k i e w ł ó k n a, z których każdy rodzaj wywiera jedno działanie. Mniemanie to opierało się na początkowem spostrzeżeniu, że można uzyskać w różnych warunkach tylko działanie chronotropowe (zwolnienie, lub zatrzymanie), lub też tylko działanie inotropowe (zmiana w sile skurczów), tylko batmotropowe (zmiany w czu-

łości) i t. d. Liczni badacze nie są zgodni z tem ujęciem sprawy (27).

W każdym jednak razie serce znajduje się pod działaniem dwóch układów nerwowych: hamującego i podniecającego. Oba te układy zdają się działać jeśli nie stale, to w każdym razie często, jednocześnie, t. j. serce doznaje często jednocześnie pobudek hamujących i podniecających, które pozostają między sobą, jak mówimy, w stanie równowagi. Przez to należy rozumieć, że nietylko podrażnienie jednego z działających układów wywołać może zmianę czynności serca, lecz również przerwanie działania jednego z nich np. przecięcie odpowiednich dróg nerwowych. Najlepiej daje się to widzieć w czasie wiwisekcji na zwierzęciu, któremu przy jednoczesnej rejestracji ruchów serca, przecinamy nerwy błędne: zazwyczaj, po krótkim okresie podrażnienia nerwów, wywołanego ich przecięciem i objawiającego się krótkiem zwolnieniem czynności serca, następuje znaczne przyśpieszenie rytmu pracy serca, co daje się wytłumaczyć zniesieniem zwalniania, jakie nerwy błędne stale na serce wywierają. Powstaje zaburzenie w normalnej równowadze tak, że nerwy przyśpieszające mają teraz znaczną przewagę. W pewnych warunkach uzyskać można również zwolnienie czynności serca po przecięciu nerwów przyśpieszających, jako wyraz zaburzenia równowagi w przeciwnym kierunku. Dość podobne działanie otrzymać można także zapomocą pewnych ciał chemicznych, z których jedne pobudzają, wzgl. przytłumiają układ współczulny, inne — układ n. błędnego.

Zadawano sobie pytanie w jaki sposób odbywa się ten szczególny wpływ nerwowy. Dokonano też tutaj niejednego ciekawego odkrycia, godnego przytoczenia. Chodziło o to, w jaki sposób nerw może zmieniać rytmiczną pracę serca, skoro nie jest nerwem ruchowym. W tym względzie już dawno Gaskell (28) postawił teorję, że nerw zmienia tu szybkość procesów przemiany materji: nerwy błędne mają zwalniać, nerwy przyśpieszające — przyśpieszać życiowe procesy komórek. Z innej strony starał się ująć te sprawy Asher (29) w postaci hipotezy, że nerwy sercowe, w stanie podrażnienia wywołują powstanie jakichś składników, działających w swoisty sposób na mięsień. Podług Ashera każdy z układów nerwowych, tłumiący i przyśpieszający, miał wywoływać powstanie innego składnika.

Niezależnie od Ashera na podobne przypuszczenie wpadł Loewi. Szedł on za myślą (30), że niektóre środki farmakologiczne działają na serce zupełnie podobnie do odnośnych nerwów. Wobec tego nie byłoby, podług jego początkowych przypuszczeń, dziwnem, gdyby serce wydzielało pewne ciała działające tak, jak środki farmakologiczne. Odpowiednio do tych rozważań, wykonał Loewi swe pierwsze doświadczenia, posługując się sercami żab. Wyosabniał on dwa serca żaby i zawieszał je na kanjulach, wypełnionych płynem Ringera w ten sposób, że pracowały one wciąż tą samą, niewielką ilością płynu Ringera (30). Płyn ten był zmieniany co pewien czas. Jeżeli teraz przez dłuższy czas drażniono nerw błędny jednego z serc tak, aby nastąpiło długotrwałe zatrzymanie czynności i następnie przeniesiono płyn Ringera z tego serca do kanjuli drugiego z serc, wówczas drugie serce wykazywało również wybitne objawy działania nerwu błędnego, choć zazwyczaj słabsze, niż w sercu pierwszem. Nerw błędny u żaby prowadzi jednak zarówno włókna hamujące, jak i przyśpieszające. W związku z tem nie zawsze otrzymywano ten sam wynik tak przy drażnieniu nerwu, jak i przy działaniu na serce próbne za pośrednictwem płynu Ringera.

W różnych warunkach i u różnych osobników przewagę posiadają raz włókna hamujące, raz przyśpieszające. Jeśli działano na próbne serce płynem Ringera, zawierającym substancję Loewiego, to wynik był zależny od stanu serca próbnego. Jeśli w niem przewagę posiadał układ hamujący, otrzymywano czyste hamujące działanie w postaci zmniejszenia wysokości skurczów. Jeśli natomiast przewagę miał system przyśpieszający — otrzymywano najprzód wpływ hamujący, który potem przechodził w znacznie wzmożoną czynność serca. Tłumaczy się to zjawisko tem, że w płynie Ringera istnieją zawsze dwa składniki, z których jeden działa hamująco i powstaje na skutek drażnienia włókien hamujących, gdy drugi działa podniecająco i powstaje dzięki działaniu włókien przyśpieszających. Działanie składnika hamującego jest silniejsze, ale prędzej przemija, co posiada analogję w zachowaniu się obu układów nerwowych: jako prawidłowość uznać można, że jednoczesne drażnienie obu układów przejawia się najprzód w postaci zwolnienia czynności serca, które przemija i zamienia się na długotrwałe jej wzmożenie.

W ten sposób uzyskane działanie tych ciał czynnych jest jednak bardzo słabe, przyczem otrzymuje się jedynie inotropowe zmiany. Aby uczulić próbne serca na działanie tych ciał, w dalszych badaniach (31) posługiwano się farmakologicznem uczuleniem serca przez zatrucie jednego z układów nerwowych. Mianowicie jeśli próbne serce zatruć ergotoksyną i w ten sposób zahamować zakończenia sympatyczne, wówczas można otrzymać także chronotropowe i batmotropowe zmiany, w postaci zwolnienia rytmu serca i zmniejszenia pobudliwości.

Teoretycznie ogromnie ciekawy wynik otrzymano na sercach po zatruciu atropiną. Zatruwano mianowicie serca pierwsze, które służyły do uzyskania płynu Ringera z ciałami czynnemi, przyczem dobierano tak małe dawki alkaloidu, by nie wywierały działania na serca próbne. Atropina znosi pozornie działanie nerwu błędnego na pierwsze serce, tak, że przy drażnieniu go nie uzyskuje się zahamowania czynności serca. Tymczasem okazuje się, że płyn Ringera, którym serce pracuje, uzyskuje mimo to własności czynne, które mogą być na próbnem sercu uwidocznione. Znaczy to, że mimo zniesienia działania ciała tłumiącego na pierwsze serce, powstaje ono jednak także w sercach zatrutych atropiną. Dotychczas zatrucie atropiną odnoszono do zahamowania zakończeń nerwu błędnego, tymczasem, jak widać, zakończenia te działają, a zato ciało czynne, które przytem powstaje, nie może ujawnić swej obecności, zapewne dzięki zatruciu samego mięśnia serca.

W późniejszych badaniach niektórzy uczeni potwierdzili wyniki Loewiego. Duschl i Windholz potrafili także uzyskać dodatnie wyniki, drażniąc nerwy błędne u szczurów ze skrzyżowanem krążeniem: przy drażnieniu nerwu błędnego jednego z nich można było stwierdzić zwolnienie rytmu w sercu drugiego (32). Duschl wykazał istnienie odpowiednich ciał czynnych u kotów i królików. Kahn (33) nieco zmienił sposób badania przez to, że umieszczał oba serca na kanjulach, połączonych z jednym zbiorniczkiem dla obu serc, przyczem wpływać mogły one na siebie bezpośrednio bez przenoszenia płynu pipetami, gdyż pracowały razem tą samą dawką płynu Ringera. Sposób ten daje również dodatnie wyniki, zdające się przemawiać za humoralnem przenoszeniem działania nerwów błędnych. Loewi i Navratil (34) badają zachowanie się tych ciał, wydzielanych przez serca. Okazuje się, że substancja nerwu błędnego (hamująca) rozpada się szybko pod działaniem wodnych wyciągów z serca. Rozpad ten nie odbywa się, jeśli przedtem wyciąg ogrzano do 56°. Zdaje się to przemawiać za istnieniem w sercu jakiegoś zaczynu, niszczącego substancję nerwu błędnego, który ginie po ogrzaniu do 56°.

W dalszych poszukiwaniach dało się nawet zupełnie wyświetlić tę sprawę. Okazuje się mianowicie, że działanie substancji nerwu błędnego jest zupełnie zgodne z działaniem acetylocholiny. Zabrano się więc do prób z acetylocholiną i okazało się, że ona rozpada się w obecności wyciągów z serca, gdyż jej działanie znika. Co więcej udało się wykazać, że zachodzi tu proces zmydlenia, przyczem powstaje cholina, działająca znacznie słabiej, dzięki czemu przy znacznych rozcieńczeniach płyn staje się nieczynny. Za tożsamością acetylocholiny i substancji zwalniającej zdają się również przemawiać doświadczenia Galehra i Plätnera (35), Yasutake (36), Tsukiji (36), Viale (36) i innych.

Badania Clarka (37) nad wpływem acetylocholiny na serce nabierają przytem szczególnego znaczenia. Podług Clarka acetylocholina wywierać może wpływ jedynie wówczas, gdy różnica jej stężenia pomiędzy komórką i otoczeniem jest dość wielka. Tak więc nie sama ilość ma tu znaczenie, lecz różnica stężeń. Objaśniaćby to mogło pewne zjawiska w sercu, np. tak znane szybkie ustawanie działania nerwów błędnych przy dłuższem drażnieniu, które dotychczas zawsze było uważane za objaw zmęczenia zakończeń nerwowych.

Substancją pobudzającą zajmowano się znacznie mniej, ale również znaleść można pokaźną ilość danych w piśmiennictwie, potwierdzających istnienie jej.

Mimo już tak daleko posuniętych wyników, niemożna przemilczeć tego, że wielu autorów po starannem powtórzeniu, wszak stosunkowo bardzo prostych doświadczeń Loewiego i innych, otrzymało ujemne wyniki i nie potwierdziło powyższych spostrzeżeń. Szereg autorów wogóle odrzuca istnienie jakichkolwiek ciał czynnych (38). Inni zgadzają się na przyjęcie niektórych tylko wyników i to z dużemi zastrzeżeniami, co do ich tłumaczenia (39). Tak np. Lambert (l. c.) uważa, że przy powtarzaniu doświadczeń z substancją hamującą, uzyskać można jedynie inotropowe działanie w stopniu słabym i to niezawsze. Tak charakterystycznego dla podrażnienia nerwu błędnego chronotropowego działania nie daje się nigdy uzyskać. Przytem przyczyna tego słabego inotropowego działania niekoniecznie musi być odniesiona do ciał, powstających w sercu na skutek drażnienia nerwów błędnych.

Niewątpliwie najpoważniejszym jest tu głos Ashera, który, jak była o tem mowa, już w 1910 roku postawił teorję, dla której wyniki Loewiego są przecież potwierdzeniem. Asher (40) powtórzył doświadczenia Loewiego i Kahna, ale doszedł do ujemnych wyników. Co więcej, eksperymentując podług sposobów, których używali odkrywcy, spostrzegł i wykazał błędy, mogące

naśladować wpływ hormonalny, a które powstają dzięki szczególnym warunkom mechanicznym i błędom metodycznym. Specjalnie jasno daje się to wykazać na kanjuli Kahna, który eksperymentując, spostrzegł możliwość tego błędu, ale nie zdołał go opanować. To też Asher nie bez słuszności odrzuca istnienie swoistych ciał czynnych. W tych tak prostych pozornie doświadczeniach powstaje mnóstwo niejasności i wątpliwości, które po ich wyświetleniu niewiadomo w jakiej postaci przedstawią nam powyższe zjawiska. Tych też wątpliwości tyczą się słowa Ashera (41), które chyba tylko przez pomyłkę zostały odniesione do teorji Brown-Séquarda.

Wytłumaczenie niektórych wyników Loewiego dałoby się może przedstawić w zgodzie z teorją Howella i Zondeka (42), podług której działanie układu współczulnego i błędnego pozostawać ma w ścisłym związku ze zmianami w stężeniu jonów Ca i K. Zbyt sprzeczne, jak dotychczas, dane co do zmian stężeń tych piarwiastków w sercu w związku z drażnieniem nerwów nie pozwalają na wyrobienie sobie uzasadnionego poglądu na tę sprawę.

Ciekawe i złożone wchodzą tu w grę procesy: nerwy powodują zadrażnienie gruczołów i wydzielenie hormonów, hormony działają z kolei na układ nerwowy, ten zaś znów powoduje powstanie swoistych zaczynów! Gdzież kończy się ten szczególny łańcuch? Niejasności te, zgodnie ze wspomnianemi słowami Ashera, przyszłości pozostawić trzeba do rozstrzygnięcia.

Piśmiennictwo.

1) Luciani: Physiol. des Menschen, t. I. s. 240, 2. wyd. — 2) Albrecht von Haller: Experimenta de cordis motu a stimulo nato, t. I, Lausanne 1762, podł. Langendorffa. — 3) Legallois: Expériences sur le principe de la vie, Paris 1812, podł. Langendorffa. — 4) Bidder: Müllers Arch. 1852, s. 163. — 5) Stannius: Zwei Reihen physiologischer Versuche, Rostock, 1891. — 6) Loewe: Zeitschr. f. exper. Med. 6, 1930, 300, — 7) Schenk: Sitzungsber. d. k. Akad. zu Wien, t. 56, 1867, s. 111. — 8) F. B. Hofmann: Pflügers Arch. tomy 60, 72, 84. (1895—1901) oraz Zeitschr. f. Biol. tomy 67 i 72 (1917 i 1920). — 9) Bachmann: Pflügers Arch. 217, 1927, 151. — 10) Gaskell: Philos. Transact. Roy. Soc. 1882, t. 173, 993 oraz Engelmann: Pflügers Arch. 65, 1897, 131. — 11) Ganter und Zahn: Pflügers Arch. 149, 1912, 335 oraz 154, 1913, 492, Zahn: tamże, 151, 1913, 247, Adam: tamże, 111, 1906, 607. — 12) Ganter und Zahn: l. c. — 13) Demoor: prace w różnych czasopismach, literaturę znaleść można w Annales de physiol. et de physico-chimie biol. t. V. 1929. — 14) Haberlandt: Klin. Woch. za lata 1924—1926 oraz Pflügers Arch: 19 doniesień w tomach 214—216, 218—225 i 227 za lata 1926—1931. — 15) Haberlandt: Pflügers Arch. 225, 1930, 541. — 16) Tenże: tamże, 227, 1931, 709. — 17) Demoor et Rylant: Arch. internat. de physiol. 27, 1926, s. 7. — 18) E. Pflüger: Kritische und experimentelle Untersuchungen zur Theorie der Hemmungsnerven, Berlin, 1865. — 19) Luciani: Physiol. des Menschen, t. I, 1904, s. 262, 2. wyd. — 20) Donders: Physiol. des Menschen. 1859, s. 55, 2. wyd. — 21) Brown-Séquard: Gazette médicale de Paris, 1856, nr. 31, oraz Journal de la physiologie t. 5, 1862, s. 295. — 22) Golz: Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 26, 1862, s. 1. — 23) Hyrtl: Sitzungsber. d. math.-naturw Cl. d. k. Akad. d. Wiss. t. 33, 1859. — 24) A. v. Bezold: Untersuchungen über die Herz- u. Gefässnerven der Säugethiere, Leipzig, 1867. — 25) Bezold: tamże, str. 115. — 26) Engelmann: Die Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jhts, 4. 1903, s. 263. — 27) Hofmann: Zeitschr. f. Biol. 67, 1917, 427, tamże literatura. — 28) Gaskell: Journ. of physiol. 8, 1887, 104. — 29) Asher: Pflügers Arch. 136, 1910, 413. — 30) Loewi: tamże, 189, 1921, 239. — 31) Tenże: tamże, tomy 193, 203, 204, 206 za lata 1921—1924. — 32) Duschl und Windholz: Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 38, 1923, s. 261 i 268. — 33) Kahn: Pflügers Arch. 214, 1926, 482. — 34) Loewi und Navratil: tamże, 214, 1926, 678. — 35) Galehr und Platner: tamże, 218, 1927, 488. — 36) Berichte ü. d. ges. Physiol. u. exp. Pharm. t. 46—51. — 37) Clark: Journ. of physiol. 64, 1927, 123. — 38) Bohnenkamp: Klin. Woch. 3, 1924, 61; Nakayma: Zeitschr. f. Biol. 82, 1925, 581. — 39) ten Cate: Arch. Néerland. de physiol. 9, 1924, 588; Lambert, Hennequin et Merklen: Cpt. rd. d. la Soc. de Biol. 97, 1927, 630 i 632; Lambert: Ann. de physiol. et de physicochimie biol. 3, 1927, 480. — 40) Asher: Pflügers Arch. 193, 1921, 84, tamże, 210, 1925, 689; Asher und Scheinfinkel: tamże, 217, 1927, 184. — 41) Handb. d. norm. u. pathol. physiol. 1926, t. VII/1, s. 448. — 42) Howell: Amer. journ. of physiol. 15, 1906, 280, podł. Gellhorna; Zondek: Biochem. Zeitschr. 132, 1922, 362.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. A. S. MELCER. Myszków.

Leczenie cukrzycy witaminą „B".

Na żadnem polu wiedzy lekarskiej nie stwierdzamy tak szybkiego postępu, jak w nauce o witaminach. Zaledwie upłynęło 20 lat od chwili odkrycia pierwszej witaminy, a dziś znamy ich już siedem. Przez ten krótki czas poznaliśmy ich wpływy na różne przejawy naszego życia. Dziś już wiemy, że bez witamin życie jest niemożliwe i że wiele chorób, o niewyraźnej dotychczas etjologji, powstaje wyłącznie z braku witamin. Temu też zawdzięczamy, że nauczyliśmy się leczyć awitaminozy, jak beri-beri, gnilec, pelagrę, kseroftalmję i krzywicę. Jeszcze przed paru laty część autorów uzależniała powstawanie krzywicy wyłącznie od braku słońca, inni zaś od niedostatecznego odżywiania jakościowego lub ilościowego. Obecnie prawie wszyscy autorzy uważają krzywicę za awitaminozę i dziś nie ulega więcej wątpliwości, że przyczyna krzywicy jest zawsze jedna i ta sama, t. j. brak witaminy D, a tylko leczenie może być dwojakie: wyleczenie możemy osiągnąć zarówno przez bezpośrednie dostarczenie choremu witaminy D w postaci odpowiedniego preparatu (witawit, wigantol i t. p.) lub dobranego pokarmu, bądź też zapomocą naświetlania promieniami pozafjoletowemi możemy wywołać w skórze wytwarzanie się witaminy D kosztem ergosteryny, zawartej w ustroju naświetlanego. W ostatnich czasach stwierdzono także, że witaminy wywierają swoją obecnością również wpływ na przemianę materji. I tak np. wiemy, że witamina D wywiera duży wpływ na mineralną przemianę materji, regulując w wielu cierpieniach gospodarkę wapniową. Brak jej w ustroju krzywiczym hamuje asymilację fosforowowapniową w kościach rosnących i dopiero wprowadzenie witaminy do ustroju w ilości zwiększonej, usuwa powstałe zaburzenie. Również w początkowych okresach gruźlicy, której towarzyszy zubożenie ustroju w sole mineralne (Robin), witamina D ułatwia zatrzymywanie wapnia w ustroju i odkładanie się jego w ogniskach gruźliczych. (A. S. Melcer: „Witamina D — a gruźlica płuc" — Praktyka Lek. rocznik IV — 1930 r.).

Podobnie jak witamina D wpływa na mineralną przemianę materji, tak witamina B wpływa na przemianę białka, a mianowicie pośredniczy w powstawaniu białka ustrojowego z aminokwasów, pochodzących z rozpadu białka pokarmowego (Racchiusa).

Witamina B wpływa również na przemianę tłuszczów i lipoidów. U zwierząt doświadczalnych brak witaminy B zmienia w układzie nerwowym stosunek cholesteryny wolnej do związanej — estryfikowanej na korzyść tej ostatniej (Arvay i Kokas).

A teraz nieco obszerniej omówimy wpływ witaminy B na przemianę węglowodanów ze szczególnem uwzględnieniem leczenia cukrzycy zapomocą witaminy B (drożdże). Normalnie wszystkie węglowodany, niezależnie od swojej budowy chemicznej, ulegają rozłożeniu przez ptialinę, sok trzustkowy, jelitowy, na prostsze węglowodany cukru gronowego monosacharydy). W takiej postaci ulegają wessaniu w jelitach i drogą krwi żylnej zostają doprowadzone do wątroby, która odkłada je w postaci glikogenu. Podobnie do wątroby, lecz niezależnie od niej, obdarzone są również mięśnie zdolnością samodzielnego przetwarzania i magazynowania monosacharydów w postaci glikogenu. W razie zapotrzebowania, czerpie ustrój glikogen z wątroby, a w małym tylko stopniu z mięśni, przyczem glikogen przechodzi znowu w węglowodany cukru gronowego, które zostają zużytkowane jako materjał wytwarzający energję i ciepło. W warunkach prawidłowych ilość cukru we krwi nie przekracza 0,8‰. Przekroczenie tego poziomu jest już wyrazem zaburzenia przemiany cukru. Póki przemiana węglowodanowa odbywa się prawidłowo, poziom cukru we krwi nie przekracza prawidłowej granicy, a wszelki nadmiar węglowodanów w ustroju przechodzi do wątroby i mięśni pod postacią glikogenu. Ta zdolność magazynowania glikogenu zależy bezpośrednio od trzustki t. j. od jej hormonu wysepkowego (insulina). Natomiast nadnercza, przysadka mózgowa i tarczyca zapomocą swoich hormonów działają albo bezpośrednio na glikogen, powodując jego rozpad w cukier, jednak bez należytego spalania, bądź też, jako narządy przeciwstawne w stosunku do trzustki, osłabiają jej wpływ hamujący. Prócz narządów wyliczonych, należy jeszcze wymienić jako ośrodki wyższe, rdzeń przedłużony i ośrodki nerwu współczulnego (komora trzecia), które przez nerw błędny i układ współczulny mogą wpływać na te narządy. Póki narządy te znajdują się w równowadze, przemiana węglowodanowa odbywa się prawidłowo, natomiast wszelkie zaburzenie tej równowagi wywołuje zaburzenie przemiany węglowodanowej, najczęściej w postaci cukrzycy. Prócz narządów wyżej wymienionych, wywiera wpływ na przemianę węglowodanową

również witamina B, którą, w odróżnieniu od hormonów wewnętrznych, nazwaćby należało hormonem zewnętrznym.

O wpływie witaminy B na przemianę węglowodanową wiemy z badań wielu autorów (Funk, Schonborn, Collazo, Lelesz i inni), którzy wykazali, że brak witaminy B wywołuje u zwierząt doświadczalnych hiperglikemję (I), podczas gdy u zwierząt kontrolnych, otrzymujących z pokarmem zwykłe ilości witaminy B, poziom cukru we krwi pozostawał bez zmiany. Lelesz wykazał na podstawie klasycznych badań na gołębiach, że brak witaminy B nie wpływa ani na proces tworzenia się glikogenu, ani na jego przetwarzanie się w cukier (II). Ponieważ brak witaminy B, jak wyżej wspomniano (I), wywołuje jednak hiperglikemję, wynika więc z tego, że witamina B wpływa tylko na sam proces spalania cukru (III), a to na drodze pośredniej lub bezpośredniej. Jeżeli do tego dodamy badania Rathery i innych autorów, z których wynika, że witamina B podnosi u cukrzycowych tolerancję na węglowodany, obniżając jednocześnie poziom cukru we krwi, to musimy przyjąć, że podobnie jak witamina D poprawia mineralną przemianę materji w krzywicy, tak znów witamina B poprawia przemianę węglowodanów w cukrzycy (IV), zastępując insulinę. Za istnieniem pokrewieństwa pomiędzy witaminą B a insuliną przemawiają również obserwacje Chahowitch'a, który stosował przy *polyneuritis* u gołębi insulinę zamiast witaminy B i osiągnął złagodzenie objawów chorobowych. Z chwilą wykazania dodatniego wpływu witaminy B na spalanie cukru, leczenie cukrzycy należałoby przenieść na nowe tory. Że to się nie stało jeszcze, tłumaczy się to tem, że poglądy na samą patogenezę cukrzycy nie były jeszcze do niedawna całkowicie uzgodnione. Albowiem, co do patogenezy cukrzycy istnieją dwie szkoły — francuska Hedviga i niemiecka Norvena. Podczas gdy szkoła francuska dopatruje się przyczyny cukrzycy w niedostatecznem spalaniu cukru w ustroju, szkoła niemiecka uzależnia powstawanie cukrzycy od nadmiernego przetwarzania się glikogenu w cukier. Dopiero w najnowszych czasach poglądy obu szkół zostały uzgodnione i dziś przyjmuje się, że przyczyna cukrzycy zależeć może tak od nadmiernego przetwarzania się glikogenu w cukier, jak i od niedostatecznego spalania cukru. Zgodnie więc z temi poglądami witamina B, która potrzebna jest w warunkach prawidłowych do prawidłowego spalania cukru, nie może pozostać bez wpływu i na leczenie cukrzycy. Aby zbadać, jak ta sprawa przedstawia się w praktyce, rozpocząłem przed rokiem odnośne obserwacje na swoich chorych cukrzycowych. Do badań swych dobierałem tylko takich chorych, u których cukrzyca została ustalona i nie mogło być mowy ani o obniżonym progu nerkowym, ani też o chwilowym cukromoczu innego pochodzenia.

Obserwowałem w ciągu roku sześciu chorych na cukrzycę, z których u trzech rozpoznano cukrzycę przed rokiem, a u pozostałych przed kilku laty. Ostatni byli leczeni w domu w Truskawcu i Karlsbadzie, a pomimo to obok innych objawów cukrzycy, utrzymywał się u nich stale cukromocz w granicach 2—5%. Na tem miejscu przedstawię szczegółowo tylko jeden przypadek, który wyróżniłem z pomiędzy pozostałych chorych, jako klasyczny przypadek *diabetes melitus*.

Chora Leokadja Chl., lat 46, zam. w Myszkowie, zgłosiła się do mnie ze skargami na silne chudnięcie pomimo dużego łaknienia i pragnienia. Chora czuła się silnie osłabioną, a do tego przyłączyły się różne dolegliwości, jak częste odbijanie, zaparcie i silne bóle napadowe w dołku podsercowym, jako objaw *neuralgia coeliaca*. Bóle te występowały niezależnie od przyjmowanego pokarmu. Prócz tego skarżyła się chora na świąd skóry. Badanie przedmiotowe wykazało: mięśnie wiotkie, skóra sucha, śluzówki blade, w jamie ustnej przekrwienie dziąseł *(gingivitis)* i duże braki w uzębieniu; w naczyniach obwodowych zwapnienie, w sercu głuche tony *(myocarditis incipiens)*.

Badanie moczu wykazało: c. g. 1,035, cukru 7%, aceton obecny.

Za przecukrzeniem krwi u tej chorej *(hyperglykaemia)* przemawiały: świąd skóry, ślady po czyrakach na skórze, nadmierne łaknienie i pragnienie, napadowe bóle w dołku podsercowym, nieco przedwczesne zwapnienie naczyń obwodowych i zmiany wsteczne w mięśniu sercowym.

Wobec wymienionych objawów przecukrzenia krwi i cukromoczu (7%), rozpoznanie cukrzycy nie ulegało najmniejszej wątpliwości. Obecność acetonu w moczu wskazywała na to, że przypadek był ciężki i że zaburzoną została również przemiana tłuszczowa. Leczenie rozpocząłem od stosowania metody oszczędzania, stosując ją w ciągu pięciu dni, a to w celu stworzenia warunków odpoczynku dla mechanizmu, regulującego przemianę węglowodanów. Chora przez te pięć dni nie otrzymywała prawie żadnych węglowodanów, korzystając z poniżej opisanej diety.

I-sze śniadanie: herbata słodzona sacharyną, dwa jaja na miękko i ogórek.

II-e śniadanie: kalafjor, dwa ogórki kiszone i szklanka herbaty bez cukru.

Obiad: 100 g rosołu, 200 g mięsa smażonego, 200 g kapusty kiszonej.

Podwieczorek: herbata z sacharyną i 50 g smażonej ryby.

Kolacja: 50 g sera białego lub tyleż twarogu, kalafjor lub szpinak i dwa jaja.

Pomimo takiej diety, utrzymywały się w dalszem ciągu u chorej już opisane objawy przecukrzenia krwi, a mocz zawierał 4,5% cukru, obok niedużych ilości ciał acetonowych, waga ciała spadła przez te pięć dni z 61 kg na 66 kg. Dla zmniejszenia możliwości ewentualnego zatrucia ustroju ciałami acetonowemi, poleciłem dodawać przez siedem następnych dni do wyżej opisanej diety oszczędzającej, nieco węglowodanów w postaci 200 g twarogu (100 g twarogu = 5 g cukru), 100 g mleka (= około 4,5 g cukru) i 5 łyżeczek śmietany oraz 10 orzechów laskowych. Pomimo to objawy hiperglikemji nie ustępowały, waga ciała dalej spadła na 65,5 kg, dobowa ilość moczu, która poprzednio była dość duża, zmniejszyła się niewiele, ciężar gatunkowy był nadal wysoki (1,030), cukier w moczu podniósł się na 6%, aceton utrzymywał się również w postaci śladów, a ogólne osłabienie znacznie się wzmogło.

Ponieważ metoda oszczędzania, jak widzimy z opisu, wypadła w danym przypadku zupełnie niezadawalniająco, a ogólny stan chorej pogarszał się z każdym dniem, postanowiłem wypróbować u tej chorej leczenie witaminą B. W tym celu podawałem chorej duże ilości witaminy B w postaci zwykłych drożdży (drożdże są głównem źródłem witaminy B).

W swem nowem leczeniu zaniechałem poprzednio stosowany system oszczędzania i podawałem chorej obok dużej ilości tłuszczu i białka, również węglowodany w ilościach, wzrastających proporcjonalnie do stopnia i trwałości znikania objawów przecukrzenia krwi i cukromoczu. Nowa dieta była następująca:

I-sze śniadanie: 40 g chleba razowego (zawiera około 20 g cukru) z masłem, kawa słodzona sacharyną, 5 łyżeczek śmietany, jajecznica z trzech jaj i kalafjor lub szpinak.

II-e śniadanie: 100 g sera białego (zawiera około 5 g cukru), 10 orzechów laskowych.

Obiad: 60 g ziemniaków (zawiera około 12 g cukru), bulion, 200—300 g mięsa smażonego, ogórki kiszone, orzechy.

Podwieczorek: 2 jaja, 50 g smażonej ryby i herbata z mlekiem.

Kolacja: 60 g chleba razowego z masłem lub 100 g kartofli przesmażonych na maśle, jajecznica z 2-ch jaj i herbata.

Przez te pięć dni chora otrzymywała dodatkowo duże ilości witaminy B w postaci 10 g drożdży dziennie, rano i wieczór po pięć gramów. Po tym czasie leczenia witaminą B, zmniejszyły się znacznie objawy hiperglikemji, waga ciała podniosła się z 65,5 na 66,5 kg, ustąpiło pragnienie, znikły bóle nerwowe w dołku podsercowym, a cukier w moczu zmniejszył się na 1,5%, acetonu w moczu już nie było.

Powyższą dietę poleciłem zachować przez następne sześć dni, podając nadal po 10 g drożdży dziennie.

Po upływie sześciu dni objawy hiperglikemji ustąpiły całkowicie; cukier w moczu zmniejszył się na 0,5%, a chora czuła się silniejsza i przybrała na wadze jeszcze 0,5 kg.

Przez następny tydzień zmieniłem dietę tylko o tyle, że chora odtąd przyjmowała jeszcze większe ilości węglowodanów w postaci zdwojonej porcji chleba, ziemniaków, mleka oraz zaczęła spożywać owoce z podkreśleniem tych, które obfitują w witaminę B. (szpinak, kapusta, cebula, marchew, pomarańcze, cytryny, winogrona i jabłka).

Rezultat opisanej terapji po tym czasie był nader zachęcający. *Waga ciała podniosła się o 1,5 kg, samopoczucie poprawiło się tak znacznie, że chora nie odczuwając więcej żadnych dolegliwości, uważała się za wyleczoną. Cukier w moczu znikł zupełnie, nie dając się wykazać żadną metodą chemiczną.*

Chora, zażywając w ciągu następnych dwóch tygodni w dalszym ciągu drożdże, nie przestrzegała więcej diety, a pomimo to *analiza moczu nie wykazała nawet śladów cukru*, przytem waga ciała nadal się podniosła na 71 kg.

Uważając ilości witaminy B, wprowadzone przez czas leczenia drożdżami, za wystarczające do unormowania mechanizmu regulującego spalanie cukru, poleciłem chorej zaprzestać dalszego przyjmowania drożdży, a dietę wzbogacić w węglowodany, zamieniając chleb razowy na bułkę pszenną, do herbaty dodawać kostkę cukru zamiast sacharyny, a do obiadu dodać kaszki. Pomimo to, że chora już od ośmiu miesięcy nie przyjmuje więcej drożdży, a ilości węglowodanów w diecie nie zmniejszyła, nie nastąpiło żadne pogorszenie w samopoczuciu pacjentki, nie powróciły objawy hiperglikemji, a stała analiza moczu nadal nie wykazuje cukru.

Podobnie do opisanego, leczyłem i pozostałe przypadki cukrzycy, których ze względu na analogję, nie będę tu oddzielnie opisywał. Nadmieniam tylko, że w trzech przypadkach cukrzycy o przebiegu przewlekłym, gdzie już przedtem stosowano terapję oszczędzania, lecz bez powodzenia, rozpocząłem odrazu leczenie od podawania dużej ilości witaminy B i z przyjemnością stwierdzam, że prawie u wszystkich moich chorych na cukrzycę, już po kilku tygodniach witaminoterapji, samopoczucie poprawiło się znacznie, znikły wszelkie objawy hiperglikemji, waga ciała podniosła się, a cukier w moczu znikł zupełnie. W jednym tylko przypadku cukrzycy, trwającej blisko od siedmiu lat, wynik leczenia narazie nie jest całkowicie zadawalniający. Przypadek ten dotyczy chorej, u której leczenie witaminowe wprawdzie doprowadziło do zupełnego zniknięcia cukru w moczu, ale częsta kontrola moczu wykazuje nieraz ślady cukru, nie przekraczając jednak 0,5%. Natomiast przed leczeniem drożdżowem utrzymywał się stale u tej chorej cukromocz w granicach 2—4%. Powyższy wynik leczenia witaminowego u dopiero co wspomnianej chorej, należy tłumaczyć tem, że mamy tu do czynienia nietylko z zaburzeniem mechanizmu spalania cukru, lecz również z nadmiernem przetwarzaniem się glikogenu w cukier, a to prawdopodobnie na tle zmian anatomicznych w jednym z odpowiednich gruczołów dokrewnych — a na takie zmiany anatomiczne witamina B pozostaje bez wpływu. Jedna z moich pacjentek, żona lekarza, która sama prowadzi pracownię analityczną, badając często swój mocz na cukier, zauważyła, że pod wpływem silniejszych afektów powracał u niej chwilowo cukier w moczu, lecz tylko w postaci śladów i to drobnych.

Wynikom moich obserwacyj pozornie możnaby zarzucić, że wpływ drożdży na leczenie cukrzycy zależy od ich własności fermentacyjnych, a nie od zawartych w nich witamin. Zarzut taki byłby niesłuszny, gdyż drożdże stosowałem u swych chorych tylko przez pewien czas (6—8 tygodni) i cukier nie powracał po zaprzestaniu dalszego zażywania drożdży. Natomiast zdarzało się, że w pierwszych dniach leczenia, pomimo przyjmowania drożdży, powracał cukier i to nawet wtedy, kiedy chory spożywał bardzo mało węglowodanów.

Opierając się na wyniku doświadczeń wyżej wspomnianych autorów, oraz na własnych obserwacjach, przychodzę do następujących wniosków:

I. Leczenie cukrzycy zapomocą witaminy B (drożdże) doprowadza przeważnie do wyleczenia lub przynajmniej do znacznej poprawy i polega na pobudzeniu mechanizmu, regulującego spalanie cukru, który to mechanizm w cukrzycy ulega zaburzeniu.

II. Działanie lecznicze witaminy B nie ogranicza się wyłącznie do okresu podawania drożdży i po osiągnięciu wyleczenia, można zaprzestać dalszego podawania drożdży.

III. Leczenie witaminowe, które winno trwać przez 6—8 tygodni może się okazać niewystarczające tylko w tych przypadkach cukrzycy, gdzie prócz zaburzenia mechanizmu regulującego spalanie cukru, zachodzi również nadmierny rozpad glikogenu na cukier. Ale również i w tych ciężkich przypadkach można osiągnąć pod wpływem witaminy B znaczne złagodzenie dolegliwości chorobowych i wybitny spadek cukromoczu.

Reasumując powyższe, uważam że w żadnym przypadku cukrzycy nie należy zaniechać podawania drożdży; nawet w tych ciężkich przypadkach, gdzie zmuszeni jesteśmy wstrzykiwać insulinę, należy zastąpić ją częściowo witaminą B już od samego początku leczenia, a w miarę ustępowania hiperglikemji, przejść całkowicie na terapję witaminową. Podczas witaminoterapji można od samego początku stosować dietę mniej oszczędzającą, a obfitszą zarówno w białko i tłuszcze, jak i w węglowodany, co ma szczególnie duże znaczenie u chorych wątłych lub obarczonych jednocześnie gruźlicą, wymagającą forsownego odżywiania się chorego.

Dr. W. DŻUŁYŃSKI, lekarz miejski. Lwów.

Niezwykły przypadek uszkodzenia czaszki kolcem od brony.

Z Miejskiego Wydziału Zdrowia.

Przy ocenianiu uszkodzeń cielesnych, znawca często, na podstawie wyglądu obrażeń zewnętrznych, zmuszony jest ustalić lico czynu. Dotychczasowe doświadczenie pozwoliło ująć obrażenia, zależnie od narzędzia, w pewne grupy i ustalić charakterystyczne ich znamiona. Stosunkowo najdokładniej uwydatnia się na kościach płaskich postać przedmiotu, którego sprawca użył, godząc w swą ofiarę, a więc także na sklepieniu czaszki, dzięki pewnej plastyczności tkanki kostnej. Zmiany te nie tak łatwo się zacierają, nawet na zwłokach, długo w ziemi spoczywających. Podobnie jest także z ranami postrzałowemi. Słusznie podkreśla Meixner, że jakość obrażenia zależy od siły i przestrzeni, na jaką działa pocisk. Popękania kości czaszki, jakie zdarzają się przy ranach postrzałowych, zależą od różnych okoliczności, między innemi przedewszystkiem od sił hydraulicznych (Reger). Niewątpliwie gazy palne — przy postrzałach z bliskiej odległości — mają znaczenie w ukształtowaniu się ran, a także wibracje samego pocisku, w chwili przeciskania się przez kość. Stąd różne odchylenia od cech zasadniczych, opisywane między innymi przez Talwika, Langera. Weimann podaje szereg obrażeń kłutych czaszki, odzwierciedlających narzędzie. Podkreśla to też Kratter i Lochte, że rany, zadane narzędziem o ograniczonej powierzchni, oddają mniej lub więcej dokładnie postać narzędzia, a nawet kierunek siły działającej (Hoffmann). Rzecz jasna, że zmiany patologiczne, jak krzywica, kiła, starość i inne, mogą wpłynąć też na znaczne odchylenia od cech charakterystycznych, dzięki nierównościom powierzchni i zmianom elastyczności struktury kostnej.

Messerer wyróżnia załamania i popękania, jako następstwo przekroczenia elastyczności kości, wskutek siły uderzenia. Załamania powstają w miejscu bezpośredniego zadziałania urazu, popękania wywołane są zmianami postaci całej czaszki, która w chwili uderzenia ulega ścieśnieniu w kierunku siły działającej, a rozszerzeniu w przeciwnym. Narzędzia tępe powodują zazwyczaj załamania, popękania, lub zgruchotania czaszki, ostre zaś jak sztylet, szabla odpowiednie otwory, względnie odłupania blaszek kostnych powierzchowne, głębokie lub płatowe, z mniejszem lub większem popękaniem. Im mniejszy przekrój narzędzia i im większa siła (przy pocisku chyżość), tem łatwiej powstaje otwór w czaszce bez pęknięć. Rzecz jasna, że ręka ludzka nie jest w możności nadać narzędziu takiej chyżości, jak wybuchające gazy nadają kuli z broni palnej. A jednak przypadek, który właśnie opisuję, udowadnia, że narzędziem twardem ostrem i ostro-kończystem, nieopatrzonem nawet rękojeścią (dźwignią), można zadać taką ranę, jaka powstaje zazwyczaj przy postrzale, (a więc gdy chyżość jest bardzo znaczna).

Dnia 22. V. 1929, w miejscowości C., został ugodzony P. M. w głowę kolcem od brony tak silnie, iż stracił przytomność na pewien czas. Dnia następnego udał się sam pieszo (8 km) do lekarza, a 4-go dnia stracił ponownie przytomność i w krótkim czasie potem zmarł.

Sekcja zwłok, którą przeprowadziłem wspólnie z Drem Flisem wykazała (podaję wyjątki): Zwłoki mężczyzny lat 26.... Na szczycie głowy, nad kością ciemieniową lewą, rana o kształcie nieregularnym, drążąca wgłąb przez kość do jamy czaszkowej — co sondą się stwierdza. ... Oględziny wewnętrzne: Sklepienie czaszki o budowie normalnej, okazuje na kości ciemieniowej lewej, w odległości około $1^1/_2$ cm od szwu czołowego, a 4 cm od szwu strzałkowego, otwór okrągły, niespełna jeden cm średnicy. Blaszka wewnętrzna kości odłupana, a odłamki ułożone na swoje dawne miejsce zasłaniają otwór niemal w całości, pozostawiając jedynie małą szczelinkę. Opona twarda schodzi łatwo, w miejscu, odpowiadającem otworowi czaszki, jest przedziurawiona. Opona miękka łatwo się zrywa z powodu procesu gnilnego. W miejscu, odpowiadającem otworowi czaszki, tkanka mózgowa zmiażdżona, nacieknła krwią. ... Orzeczenie: Przyczyną śmierci denata był krwotok w tkankę mózgową, który ją zniszczył. Zmiażdżenie tkanki mózgowej było następstwem urazu, zadanego narzędziem kolczastem, twardem, które zostało wbite w czaszkę ze znaczną siłą, przebiło ją i dostało się do tkanki mózgowej. Uderzenie narzędziem śmierci było w kierunku prostopadłem do powierzchni czaszki, nieco od tyłu ku przodowi.

Jak wynika z protokołu sekcyjnego i zeznań świadków naocznych, sprawca ugodził swą ofiarę kolcem od brony, trzymanym w garści, przyczem uderzenie było skierowane mniej więcej prostopadle do powierzchni czaszki. Kolec ten, drążąc wgłąb kości, po przebiciu blaszki zewnętrznej, podważył blaszkę wewnętrzną w ten sposób, iż uległa ona odpryśnięciu, powodując tarasowate rozszerzenie otworu od strony mózgu, podobnie jak to czyni kula, przy przejściu przez blaszkę wewnętrzną. Na blaszce zewnętrznej mamy tylko ledwie widoczne odpryśnięcie kości, bez jakichkolwiek pęknięć, czy też załamań.

Mechanizm powstawania urazu czaszki przedstawiam sobie w sposób następujący:

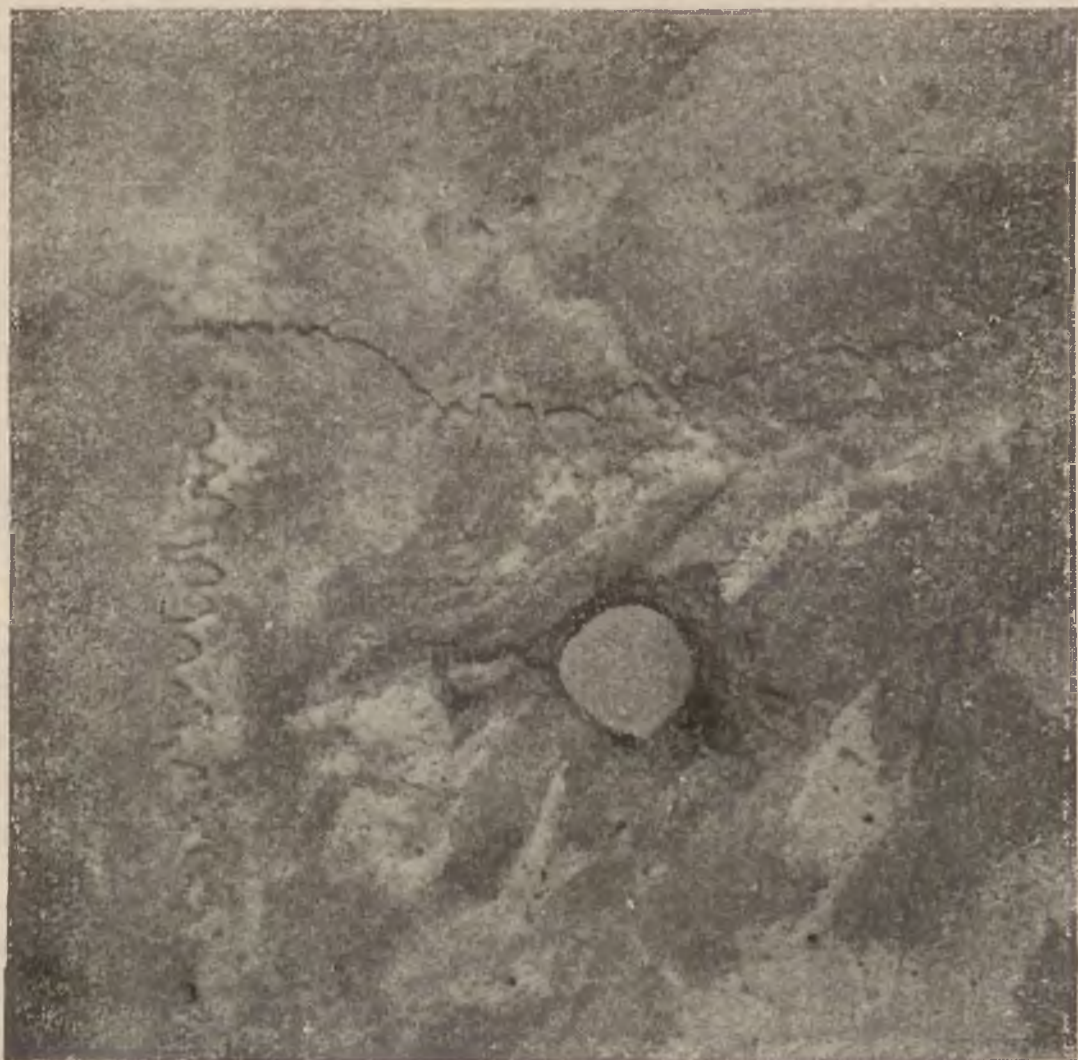
Gdy narzędzie twarde, o ograniczonej i niewielkiej powierzchni, godzi w czaszkę, mniej więcej pionowo, wówczas kość w miejscu urazu ulega wpukleniu dzięki swej elastyczności. Wedle zasad fizyki, cząstki, odchylone z położenia równowagi, pociągają za sobą sąsiednie. Na czaszce siła działająca rozłoży się na dwie składowe, jedną o ruchu falistym poprzecznym, posuwającą się równomiernie we wszystkich kierunkach po kośćcu czaszki i drugą w kierunku działania siły, która przechodzi na tkankę mózgową i tam jako fala podłużna (ponieważ mózg z wielkiem przybliżeniem uważać możemy za płyn), dojdzie do kości po stronie przeciwnej

czaszki, przygniatając gwałtownie delikatne komórki nerwowe do blaszki wewnętrznej kości, dając t. zw. *contre-coup*.

Nieco odmiennie przedstawia się sprawa w razie ran kłutych. Tu ostrze narzędzia działa jak klin, a więc drgania cząstek w samej kości czaszki postępują podłużnie, dzięki sile rozpychającej, natomiast fale wywołane ugnieceniem nie będą tak wydatne. Również fale podłużne, udzielone tkance mózgowej, będą miały mniejsze nasilenie. W tych wypadkach kość będzie niejako rozsadzona, otwór przybierze mniej więcej postać przekroju narzędzia. Pęknięcia powstają tutaj podobnie, jak pęka drzewo rozłupywane uderzeniem siekiery i będą miały kierunek promienisty. W praktyce sądowo-lekarskiej zachodzące zresztą dość często równoczesne pęknięcia promieniste i równoleżnikowe, będą następstwem fal podłużnych i poprzecznych, jakie w pewnych wypadkach, z dość równomiernem nasileniem, obok siebie mogą wystąpić.



Ryc. 1. Wygląd otworu na blaszce zewnętrznej.



Ryc. 2. Ten sam otwór widziany od strony wewnętrznej. Wielkość mniej więcej naturalna.

Preparat powyższy jest w przechowaniu w Muzeum Inst. Med. Sądowej Uniw. im. Jana Kazimierza we Lwowie.

Siła uderzenia odgrywa również wybitną rolę w upostaciowaniu się ran. Jeżeli siła jest niewielka, wówczas ugięcie blaszek kostnych może zrównoważyć działanie siły zewnętrznej, a zatem nie będzie uszkodzeń widocznych na kości. Gdy siła urazu będzie większa, łatwiej przekroczyć może granicę wytrzymałości kości i powstaną załamania, zgruchotania, względnie popękania. Natomiast jeżeli siła urazu jest zbyt wielka, a przytem powierzchnia narzędzia odpowiednio mała, wówczas cząstki kości tak szybko wgniatane są wgłąb, że sąsiednie, siłą swej bezwładności, stawiać będą zbyt silny opór. Nastąpi wcześniej oderwanie się cząstek narażonych bezpośrednio na uraz, zanim sąsiednie, dzięki spójności będą miały czas podążyć za niemi. Te okoliczności odgrywają rolę przy ranach postrzałowych i zupełnie podobnie powstało obrażenie w przypadku właśnie omawianym.

Wkońcu zasługuje w danym przypadku także ten fakt na uwagę, że denat, po odniesieniu obrażenia, był przez trzy dni względnie zdrów, odbył dłuższą drogę pieszo do lekarza (razem 16 km), był przez ten czas zupełnie przytomny i nie zdradzał żadnych objawów mózgowych.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Neurologja Polska, tom XIV, nr. 2, z roku 1931: E. Artwiński i B. Bornstein: Dwa przypadki nowotworów przysadki z zaburzeniami wzrostu. — E. Herman: Przypadek kliniczny choroby Pick'a. — Sprawozdania z posiedzeń Warszawskiego Tow. Neurologicznego. — Sprawozdanie ze Zjazdu Międzynarodowego neurologów w Bernie.

Kwartalnik Kliniczny Szpitala Starozakonnych w Warszawie, tom X, zeszyt 2, za kwiecień-czerwiec, roku 1931: S. Zamkowy: Nadmierne wymioty ciężarnych. — L. Lubliner i M. Płońskier: Z kazuistyki raków tchawicy. — M. Landau: Hemogram Schillinga w zapaleniu wyrostka robaczkowego.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 2, z roku 1931: W. Grochowski: Surowice roślinne rynku warszawskiego. — Sprawy zawodowe.

Dziecko i Matka, nr. 1, z roku 1932: Z. Brykalska: Autorytet w życiu dziecka. — St. Szuman: Swoiste cechy duszy dziecka. — J. Pisarczykówna: Mycie dzieci. — M. Morzkowska: Karmienie w 1-ym miesiącu życia. — P. Gleich: Brak apetytu u dzieci.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 2, z 14 stycznia 1932: L. Endelman: Znaczenie badania dna ocznego w chorobach układu krążenia i nerek. (dok.). — J. Zienkiewicz: Acetylarsan w leczeniu kiły wrodzonej u dzieci. — J. Marzyński i L. Silbestrom: Próba serologiczna rakowa Hirszfelda-Halberówny. — A. Lapidus: Ulepszone sposoby wykrywania w moczu śladów białka i hemoglobiny. — C. Rosengartówna: O niektórych postaciach surowiczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, (Streszcz. pogl.). — C. Szabad: Niezdolność do pracy z powodu choroby ubezpieczonych w Kasie chorych m. Wilna za rok 1929.

Lekarz Wojskowy, tom 18, nr. 12, z 15 grudnia 1931: W. Rymkiewicz: W sprawie tak zwanej grypy na Pomorzu. — St. Kon i Z. Markus: Sprawozdanie z działalności stacji badania wartości odżywczej produktów spożywczych za rok 1930 (c. d.). — Fr. Białokur: Chorobowość, epidemje i warunki atmosferyczne w powstaniu styczniowem 1863 i 1864.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych, rok VI, nr. 12, z 1 grudnia 1931: M. Moskwa: Zarys powstania i rozwoju Zakładu U. P. U. we Lwowie (dok.). — S. Klaczko: O charakterze prawnym ubezpieczeń społecznych. — T. Bartnicki: O czynnikach chorobowości zawodowej z punktu widzenia statystycznego. — P. Dziurzyński: Zakres ubezpieczenia na wypadek bezrobocia.

Nowiny Lekarskie, rok XLIV, nr. 1, z 1 stycznia 1932: W. Orłowski: Próba klasyfikacji chorób „reumatycznych" ze stanowiska statystyczno-społecznego. — R. Bernhardt: Otoczka promienista wykwitu łuszczycowego. — E. Loth: Naukowe podstawy dziedziczności u człowieka. — Pluciński: Rola hormonów i przysadki.

Ginekologja Polska, tom X, nr. X—XII, z roku 1931: St. Mączewski: Słowo wstępne, poświęcone działalności naukowej prof. Dr. Adama Sołowija z okazji ustąpienia jego ze stanowiska profesora Państwowej Szkoły położnych we Lwowie i prymarjusza oddziału położniczo-ginekologicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie. — J. Zubrzycki: Niektóre zabiegi plastyczne na szyjce macicy. — A. Markowa: Ręczne wydobycie łożyska w świetle dziesięcioletniej obserwacji. — J. Szymanowicz: Wyniki cięcia cesarskiego na podstawie materjału kliniki ginekologiczno-położniczej U. J. ostatnich 10-ciu lat, oraz wnioski co do potrzeby rewizji wskazań. — T. Keller: Leczenie zaburzeń czynnościowych jajnika. — B. Stękowski: Odczyn Monoiłowa w położnictwie. — K. Dobrzański: Rzadki przypadek krwotoku z włókniaka jajnika. — M. Seidler: Wskazania i technika operacji radykalnej Schauty-Stoekla. — St. Mączewski i A. Gruca: Wytworzenie sztucznej pochwy z naskórka. —

J. Lenczowski: W sprawie pęknięć macicy w czasie porodu. — St. Mączewski: Rola cięcia cesarskiego w położnictwie doby obecnej. — A. Garbień: Wczesne ewentracje pooperacyjne. — St. Liebhart i K. Teleżyński: Opadanie krwinek a przemiana podstawowa. — L. Gerhardt: Hormonalne leczenie zaburzeń miesiączkowych. — L. Gerhardt: Zagadnienie sztucznej niepłodności.

Nowotwory, Biuletyn Polskiego Komitetu do zwalczania raka, tom VI, nr. 3-ci z roku 1931: E. Schlönvogt: Gruczolak torbielowaty trzustki. — J. Stein: O chloromacie. — W. Karnicki: Wpływ gruczołów dokrewnych na powstawanie i zachowanie się nowotworów doświadczalnych. — K. Kosieradzki: W sprawie raka u osobników młodych.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 3, z 17 stycznia 1932: W. Grochowski: Surowce roślinne rynku warszawskiego (dok.). — Sprawy zawodowe.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse médicale.

Nr. 77.

Ch. Grandclaude i Ph. Lesbre: *Znaczenie zakażenia zębowego.* Autorowie podają, jak ważną rolę posiada zakażenie pochodzenia ustno-zębowego w patologji ogólnej. W moczu chorych na ropotok zębowy stwierdzali często paciorkowce, badali reakcję śródskórną na toksyny paciorkowcowe u chorych z zakażeniami zębowemi i stwierdzali uczulenie takich chorych. Podnoszą, że także inne drobnoustroje, znajdowane często przy sprawach ropotokowych, jak spirochety, mogą być przyczyną różnych zakażeń nerek, stawów i t. p.

E. Théobalt i R. Moline: *Leczenie antywirusem i bakterjofagiem w zakażeniach nosa i gardła.* Autorowie skombinowali leczenie przesączami Besredki z leczeniem swoistemi bakterjofagami i obserwowali bardzo dobre wyniki lecznicze. Przesącze Besredki stosowali na błonę śluzową nosa w postaci przymoczek albo przez rozpylanie. Podają kilkanaście obserwacyj ostrych i przewlekłych zapaleń nosa i gardła.

Nr. 78.

M. Villaret, L. Justin-Besancon i St. de Sèze: *Ciśnienie krwi po doświadczalnych zatorach mózgowych.* Autorowie wywoływali u psów zatory mózgowe przez wstrzykiwanie masy do tętnicy szyjnej wewnętrznej. W skład masy wchodziły ciała kontrastowe dla promieni Roentgena. Zależnie od ilości wstrzykniętej masy występował wzrost parcia krwi, którego wysokość i długość trwania stała w prostym stosunku do wielkości zaczopowanego terytorjum. Wzrost ciśnienia krwi po zatorach jest wywołany kilkoma czynnikami: odruchowem wzmożeniem akcji serca, odruchowym skurczem naczyń i wyrzuceniem adrenaliny do krwiobiegu. Za tem przemawiają doświadczenia autorów, w których wykazano, że poprzednie wstrzyknięcie dużej dawki johimbiny lub ergotaminy zmienia sposób oddziaływania zwierząt na następowe wprowadzenie masy zatorowej (odwrócenie działania adrenaliny, wyrzuconej z nadnerczy i porażenie układu sympatycznego przez ergotaminę). Atropina lub przecięcie nerwów błędnych usuwa czynnik sercowy, wpływający na wzrost ciśnienia. U zwierząt pozbawionych nadnerczy zator mózgowy podnosi ciśnienie krwi, — nie to przemijające, wywołane przez adrenalinę, — ale wtórne, długotrwałe, spowodowane skurczem naczyń. Wzrostowi takiego ciśnienia można zapobiec przez wstrzyknięcie acetylcholiny lub johimbiny. Zajmując się mechanizmem wywoływania wzrostu ciśnienia przez zatory mózgowe doświadczalne, autorowie przypuszczają, że głównie niedokrwienie odpowiednich ośrodków mózgowych jest przyczyną podrażnienia ośrodków, regulujących parcie krwi. Ale prócz tego może wchodzić w rachubę także pobudzenie zakończeń nerwów czuciowych zaczopowanych naczyń mózgowych.

J. A. Chavany, M. David i P. Puech: *Uwagi o rozpoznawaniu guzów mostu Varola.* Autorowie opisują 2 przypadki guzów mózgu, obserwowanych klinicznie i badanych sekcyjnie (glejaki). Podają symptomatologię i diagnostykę różniczkową guzów śródmostowych i guzów, usadowionych również w tylnej jamie czaszkowej, jak guzy móżdżkowe, guzy w czwartej komorze i w kącie móżdżkowo-mostowym. Dobre rozpoznanie jest bardzo ważne, ponieważ w guzach śródmostowych zabieg operacyjny nie może wchodzić w rachubę, podczas gdy inne guzy mogą być operowane.

Skowroński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 20 czerwca 1931 r.

Przewodniczy: prezes kol. Rożkowski.

1. Kol. Szaniawski omawia *przypadek choroby mózgowej u dziecka.* W dniu 5. V. r. b. było ono szczepione przeciw ospie, a w dniu 10. VI. wymioty, t. 38,0° i porażenie połowiczne. Dokonano nakłucia lędźwiowego. Płyn mózgowo-rdzeniowy przeźroczysty, zawiera znaczną ilość białka (0,8) i ślady cukru, w osadzie 1 prątek kwasooporny. Wa. we krwi ujemny. Odczyn Pirquet'a wybitnie dodatni. Dziecko przez cały czas senne i zamroczone. Na razie trudno jest orzec, z czem mamy do czynienia, czy jest to *encephalitis postvaccinalis,* czy raczej zapalenie opon gruźlicze, które rozwinęło się wskutek uczulenia ukrytej gruźlicy po zaszczepieniu ospy. Wykaże to dalsza obserwacja. Stosowano Argentol 2-krotnie i cylotropinę w małych dawkach bez skutku, ogólny stan raczej pogarsza się. Dziecko jest jednem z bliźniąt, drugie zmarło również na zapalenie mózgu.

W dyskusji: Kol. Frenkenberg sądzi, że *encephalitis postvaccinalis* można z całą pewnością wyłączyć, gdyż okres wtargnięcia nie przekracza przy niem 14 dni, przebieg też bywa inny: ciepłota odrazu podnosi się do 40°, choroba przebiega ostro i po kilku dniach następuje albo wyzdrowienie, albo zejście śmiertelne. Tu natomiast mamy stan przewlekły i możemy myśleć o *meningitis tbc.,* lub *mening. luetica,* które przebiegają jednakowo pod względem klinicznym. Szkoda, że cukier w płynie mózgowo-rdzeniowym nie był określony ilościowo. Dodatni Nylander nie jest miarodajny, gdyż w płynie mózgowo-rdzeniowym normalnie bywa do 0,5% cukru. Również odczyn Wa. należało wykonać z płynem mózgowo-rdzeniowym. Znalezienie 1 prątka kwasoopornego nie daje pewnych podstaw w rozpoznaniu, należałoby dokonać szczepienia płynu śwince. Szczepienie ospy może spowodować rozwój sprawy gruźliczej, jednak wartoby spróbować wcierania szaruchy.

Kol. Łokczewski niedawno obserwował przypadek, gdzie po szczepieniu ospy dziecko miało wysoką ciepłotę, wymioty i objawy mózgowe; objawy te wystąpiły dość prędko po szczepieniu (krosty jeszcze były duże). Po zastrzyku propidonu — wyzdrowienie.

Kol. Frenkenberg uważa, że w przypadku kol. Łokczewskiego było *encephalitis postvaccinalis.*

Kol. Batawia zapytuje, czy nie warto byłoby w przypadku Kol. Szaniawskiego zastosować preparat złota.

Kol. Szaniawski odpowiada, że kiłę w danym przypadku podejrzewać trudno. Wa. ujemny, rodzice młodzi i zdrowi. Złoto próbował stosować w innych podobnych przypadkach — bez żadnych wyników.

2. Kol. Szaniawski podaje: *„Krótki rys działalności I. miejskiej stacji opieki nad matką i dzieckiem w Częstochowie".* Stacja założona przez Magistrat w lutym 1929 r. na jednem z przedmieść Częstochowy. Personel składa się z lekarza, wykwalifikowanej pielęgniarki-higjenistki i posługaczki. Stacja opiekuje się dziećmi do 2 lat życia; udziela porad co do pielęgnowania i karmienia niemowląt oraz przeprowadza wywiady. Od grudnia 1929 r. stacja prowadzi też kuchnię — wydaje mleko i przyrządza mięszanki: 1) mleka z wodą lub z samego mleka z dodatkiem 2% mąki, 3% cukru i 2% maltonu; 2) zmodyfikowane mleko białkowe Dr. Frenklowej (M. A. M.) i 3) zasmażki Moro i Czerny-Kleinschmidta.

W pierwszych miesiącach po otwarciu stacji liczba matek była znikoma, frekwencja jednak zwiększa się stale, obecnie mamy zarejestrowanych 160 matek z niemowlętami, co stanowi około 35% dzieci, mieszkających w obrębie stacji (według obliczeń metodą Dra C. Wroczyńskiego).

W dyskusji: Kol. Stefan Kon podaje, iż Częstochowa ma jeszcze drugą stację opieki nad dzieckiem i matką, prowadzoną przez T. O. Z.; ta stacja ma w swej opiece 450 dzieci.

Poza tem zabierali głos również koledzy Łokczewski, Szwedowski i Gutman.

3. Kol. Szaniawski podał: *„Wrażenia z IV. zjazdu Pedjatrów Polskich we Lwowie".* Czwarty zjazd pedjatrów polskich odbył się od 24—26. V. 1931 we Lwowie i zgromadził około 140 lekarzy ze wszystkich stron Rzeczypospolitej. Na zjeździe tym po raz pierwszy były reprezentowane wszystkie kliniki pedjatryczne polskie.

Wykład inauguracyjny wygłosił prof. Lewkowicz z Krakowa na temat: „Odporność w zakażeniach, a soki ustroju". Wykład b. ciekawy, ujmujący ze stanowiska teoretycznego kwasowość, względnie zasadowość soków ustroju w związku z odpornością *).

---

*) Patrz P. G. L. str. 681, 1931 r.

Referatów na zjazd zgłoszono około 50. Z ważniejszych referatów programowych należy wymienić:

1) Dra H. Brokmana (Warszawa): „O zwalczaniu ostrych chorób zakaźnych drogą szczepień ochronnych". Koreferat D-ra W. Szenajcha (Warszawa). Referenci stoją na stanowisku zwalczania płonicy i błonicy drogą uodporniania odpowiedniemi szczepionkami.

2) Profesora D-ra Jonschera (Poznań): „Skaza adenoidalna i przerost migdałków". Koreferat Doc. D-ra A. Dobrzańskiego (Lwów) — otolaryngologa. Referenci po omówieniu b. obszernej literatury światowej, traktującej sprawę wyłuszczania migdałków, zgadzają się, że przerost migdałków należy uważać u dzieci za swoistą skazę, która w wieku pokwitania zazwyczaj przechodzi. Wyłuszczać migdałki należy tylko w tych nielicznych wypadkach, gdy mechanicznie utrudniają one, lub uniemożliwiają oddech lub połykanie.

Kol. Szaniawski wspomina jeszcze o referatach: profesora D-ra Michałowicza, profesora d-ra Jasińskiego, d-ra Mogilnickiego, d-ra Stanikiewicza, d-ra Frenklowej i d-ra Margulisowej.

Na zakończenie zjazdu prof. dr. Gröer podzielił się ze słuchaczami swemi wrażeniami z pobytu w Ameryce, gdzie wygłosił cykl wykładów z zakresu pedjatrji w różnych miastach uniwersyteckich na zaproszenie komitetu fundacji im. T. Sachsa.

Z osobliwości medycyny amerykańskiej zdaniem prof. Gröera zasługuje na wzmiankę rozdźwięk pomiędzy wysokim poziomem medycyny eksperymentalnej, a pozostawiającą wiele do życzenia medycyną kliniczną i szpitalną.

Większością szpitali zarządzają nie lekarze, lecz osoby prywatne. Lekarze, a nawet profesorowie uniwersytetu ordynują tam tylko; właściwymi szefami lecznictwa w szpitalach są t. zw. interni — młodzi lekarze, odbywający tam praktykę i stale mieszkający w szpitalu.

Rzuca się w oczy względnie mała ilość dzieci rasy białej chorych na gruźlicę, wobec dużej ilości dzieci gruźliczych ras kolorowych, prawdopodobnie tłumaczy się to lepszemi warunkami społecznemi i higjenicznemi białych.

Szczepienia ochronne przeciw błonicy są obecnie mniej entuzjastycznie propagowane. Również choroby alergiczne są leczone przeważnie dietetycznie, a nie odczulaniem doskórnem.

Z nowych zdobyczy wiedzy amerykańskiej prelegent wspomina o leczeniu krwawiączki wyciągiem z jajników, podawanym *per os*. (streszczenie własne).

Posiedzenie naukowe z dnia 19. września 1931 r.
Przewodniczy: Kol. Batawia.

1. Kol. Bram i Borkowski pokazali chorą z guzem śródpiersia *(lymphogranuloma)*, leczoną naświetlaniami Roentgena z wynikiem dobrym, oraz szereg zdjęć rentgenowskich, dokonanych przed leczeniem i podczas leczenia.

Chora A. K., lat 27. Badanie przedmiotowe przed rozpoczęciem leczenia w marcu 1931, wykazało duże stłumienie, zajmujące prawie całą prawą połowę klatki piersiowej z przodu (z wyjątkiem szczytu) i prawą przestrzeń międzyłopatkową z tyłu. Szmery oddechowe nad całą prawą połową kl. piersiowej prawie zupełnie zniesione, nad szczytem tylko wysłuchuje się osłabiony szmer oddechowy. Znaczne charłactwo. Lekka chrypka. Nad obojczykiem prawym twardy i nieco bolesny gruczoł, wielkości jaja gołębiego oraz kilka mniejszych gruczołów. Prześwietlenie Roentgenem wykazało ogromny guz, wychodzący ze śródpiersia i wypełniający mniej więcej 3/4 prawej połowy klatki piersiowej. Śródpiersie przesunięte na stronę lewą w stopniu miernym. Zastosowano naświetlania Roentgenem. Od marca do września 1931 r. chora otrzymała 3 serje naświetlań promieniami X, każdorazowo po 5 pól (2 przednie, 2 tylne i 1 nadobojczykowy) przy 1800 k. v. — 0,5 Cu + 1 Al. (filtr) — 8 H (380 R). Po pierwszej serji naświetlań guz zmniejszył się o 1/4 swej objętości. Powolne zmniejszenie się guza pozwalało przypuszczać, że mamy do czynienia z ziarnicą złośliwą. Po drugiej serji guz w dalszym ciągu zmniejszał się. Po trzeciej — pozostało tylko nieznaczne rozszerzenie prawej granicy śródpiersia, co odpowiadałoby pozostałościom o charakterze zrostów śródpiersiowych. Gruczoły nad obojczykiem znikły zupełnie, chrypka ustąpiła. Chora czuje się dobrze, przybyła na wadze, ustąpiły też objawy charłactwa.

W dyskusji: Kol. Szaniawski podnosi, że należało zbadać krew oraz dokonać biopsji.

Kol. Koniecpolski zapytuje, jakie jest rokowanie.

Kol. Bram wypowiada się przeciwko biopsji, gdyż niekiedy powoduje to pogorszenie sprawy. Co do rokowania, stanowczo można będzie wypowiedzieć się dopiero po dłuższej obserwacji.

2. Kol. Bram pokazał *rentgenogram przemieszczenia śródpiersia na lewo*, powstałego po silnych zrostach opłucnowych i skurczeniu płuca lewego na tle przebytej sprawy gruźliczej.

Chory 32 lat, hutnik z zawodu, zachorował rzekomo przed 4 laty i leczył się w szpitalu przez kilka tygodni. Od tego czasu uważał się za zdrowego. Ostatnio odczuwa lekką duszność i ma suchy kaszel. Roentgen wykazał: cała lewa połowa klatki piersiowej niejednolicie intensywnie zaciemniona z niewielkiemi miejscami przejaśnienia tkanki płucnej. Tchawica wybitne łukowato przemieszczona w lewo. Aczkolwiek kontury nie dają się dokładnie ograniczyć, jednakże przy prześwietlaniu stwierdza się, że prawa granica serca znajduje się po lewej stronie kręgosłupa (pasmo przejaśnienia między kręgosłupem a sercem), a lewa granica serca sięga linji pachowej przedniej. Na zasadzie powyższego obrazu kol. B. uważa, że mamy do czynienia ze znacznem przemieszczeniem śródpiersia, wskutek silnych zrostów i zgrubień opłucnej oraz ze skurczeniem płuca lewego na tle przebytej sprawy gruźliczej. (streszczenie własne)..

3. Kol. Stefan Kon pokazał *rengenogram rzekomo zmniejszonej drożności jajowodu lewego*. Zdjęcia dokonano po wprowadzeniu do macicy lipjodolu. Dokonana przedtem insuflacja budziła podejrzenie na niedrożność jajowodu lewego. Rentgenogram po lipjodolu wykazuje, że jajowód lewy jest drożny, tylko nieco przewężony, wobec czego przesuwanie się masy kontrastowej odbywa się w nim nieco powolniej.

4. Kol. Koniecpolski wygłosił odczyt p. t.: *„W sprawie późnego stosowania swoistej surowicy w błonicy"*. (artykuł był drukowany w Nr. 19. „Medycyny" z r. 1931).

W dyskusji: Kol. Szaniawski jest zdania, że u nas zbyt często stosuje się surowicę przeciwbłoniczą niepotrzebnie, zbyt rzadko natomiast wykonywa się badanie bakterjologiczne nalotów. Wypowiada się przeciw bezkrytycznemu stosowaniu surowicy przy każdej anginie, co szczególniej często robią felczerzy. Również należy liczyć się w obecnych ciężkich czasach z dość dużemi kosztami surowicy, a więc nie stosować jej bez potrzeby. Uważa, że u nas też zbyt często stosuje się tracheotomję, nieraz tam, gdzie dostateczną byłaby intubacja.

Kol. Wasilewski zwraca uwagę na przewlekłe sapki u niemowląt z domieszką krwi w wydzielinie, które najczęściej są błonicą nosa i zastrzyk surowicy w tych przypadkach odrazu likwiduje sprawę. W przypadkach mieszanych, gdy po zastrzyku naloty nie giną, dobre wyniki daje stosowanie pyocyjanazy. W złośliwych przypadkach pomimo najwcześniejszego zastosowania surowicy dochodzi do porażeń.

Kol. Łokczewski jest zdania, że u chorych kasowych surowicę stosuje się na b. szeroką skalę. Osobiście surowicę stosuje tylko przy wyraźnych objawach błonicy, z wyjątkiem dławca rzekomego *(pseudocroup), gdzie nie warto* ryzykować i wyczekiwać do ustalenia rozpoznania.

Kol. Bogucki sądzi, że właśnie dławiec rzekomy rozpoznać łatwo, wobec nagłego napadu, występującego najczęściej w nocy i w tych wypadkach surowicy stosować nie należy.

Kol. Batawia przypomina, że niegdyś w klinice dziecięcej Hepnera surowicę stosowano każdemu przyjmowanemu do kliniki dziecku w celach zapobiegawczych. Co do dużych dawek pamięta, iż dawniej stosowano dawki małe do 2000 jednostek, o ile sprawa nie ustępowała, dawkę tę powtarzano i wyniki były dobre. Obecnie stosuje się dawki kolosalne do 20.000 jednostek, a wyniki niezawsze są dobre. Należy przypuszczać, że *genius epidemicus* stał się w ostatnich latach bardziej złośliwy.

Koledzy Russ i Sobol są zdania, że w przypadkach niepewnych należy surowicę stosować odrazu.

Prelegent pozostaje przy swojem zdaniu, że nawet przy najmniejszem podejrzeniu na błonicę, należy natychmiast stosować surowicę w dawkach odpowiednich, uzależnionych nie od wieku chorego, lecz od stopnia intoksykacji.

Sekretarz: *Adam Borkowski.*

Oddział Krakowski Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego.

W dniu 19. listopada 1931 r. urządził Oddział Krakowski Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego uroczyste posiedzenie ku uczczeniu pamięci i zasług ś. p. Prof. Dr. Franciszka Krzyształowicza, przewodniczącego Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. Uroczystość odbyła się w klinice Dermatologicznej U. J., w sali wykładowej, ozdobionej dywanami i zielenią, otaczającą portret Zmarłego. Oprócz członków Oddziału Krakowskiego P. T. D. wzięli udział w uroczystości członkowie Polskiej Akademji Umiejętności i Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego. Obecna była również i najbliższa rodzina ś. p. Prof. Krzyształowicza.

Posiedzenie zagaił Przewodniczący Oddziału Krakowskiego P. T. D. Prof. Walter, wygłaszając następnie wspomnienie o życiu i działalności naukowej zmarłego prezesa P. T. D. Prele-

gent wskrzesił w swej pamięci garść wspomnień z czasów swych studjów zagranicznych, kiedy wymieniona przezeń nazwa Krakowa, skąd przybywał, łączyła się bezpośrednio u wszystkich obcych, z którymi rozmawiał, z nazwiskiem Profesora Krzyształowicza. Nazwisko Prof. Krzyształowicza znano bowiem szeroko zagranicą, a to dzięki jego niezwykle cennej działalności naukowej. Po przedstawieniu dat biograficznych jego niezwykle pracowitego żywota, omówił prelegent jego działalność naukową tak w kraju, jak i zagranicą, wymieniając nagrody obcych i polskich towarzystw naukowych, które w uznaniu za swe prace naukowe otrzymał.

Badania naukowe, którym się poświęcał przeważnie w ciągu swej 35-letniej działalności, szły głównie w 4-ch kierunkach. Prace te poświęcone były zagadnieniom histopatologji skóry, której był pierwszym pionierem w Polsce, chorobom grzybkowym skóry, zagadnieniu biologji i morfologji krętka bladego, jak również i kiły doświadczalnej, oraz znaczeniu paciorkowców w powstawaniu różnych zakaźnych spraw w skórze. Zarówno jego działalność naukowa, jak i społeczna, znalazła szerokie uznanie, czego dowodem są wysokie odznaczenia, nadane mu przez Rząd Polski i Francuski. Był członkiem honorowym wielu towarzystw zagranicznych, był współtwórcą i prezesem Związku Dermatologów Słowiańskich, biorąc zawsze czynny udział w pracach naukowych Zjazdów tegoż towarzystwa. W roku 1924/25 był Rektorem Uniwersytetu Warszawskiego. Umiłowanie młodzieży sprawiło, że poświęcił jej wiele swego cennego czasu, starając się ulżyć ciężkiej nieraz jej doli. Jako dziecko Krakowa, umiłował jego piękno artystyczne i historyczne, był wielkim wielbicielem literatury pięknej i sztuk plastycznych, w nich znajdując wytchnienie po trudach pracy naukowej.

Przemówienia tego wysłuchali członkowie stojąc, oddając hołd i cześć cieniom wielkiego polskiego uczonego.

Na tem zamknął przewodniczący posiedzenie.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Instytut radowy im. M. Curie-Skłodowskiej w Warszawie. W początkach stycznia rozpoczął pracę Dział Medycyny Instytutu Radowego im. Marji Skłodowskiej-Curie w Warszawie przy ul. Wawelskiej 15, w kompleksie gmachów, specjalnie na ten cel budowanych i urządzonych według planów, opracowanych w porozumieniu z Instytutem Radowym w Paryżu, który również posłużył za wzór przy organizacji i wyborze metod pracy. Zadaniem Instytutu są badania naukowe nad działaniem promieni radu i innych źródeł energji promienistej oraz zużytkowanie ich właściwości leczniczych w sposób, oparty na podstawach naukowych. W zasadzie Instytut jest przeznaczony dla wszelkiego rodzaju chorych, nadających się do leczenia energją promienistą, jednak specjalnie dla chorych na nowotwory złośliwe. Dyrektorem Działu Medycznego jest dr. Franciszek Łukaszczyk, który odbył kilkoletnie specjalne studja w Instytucie Radowym w Paryżu, następnie w analogicznych zakładach Niemiec i Szwecji. Dział Medycyny Instytutu obejmuje: pracownie naukowe lekarskie, szpital oraz przychodnię. Szpital, obliczony na 62 łóżka, I, II, i III klasy, ma następujące działy: 1) leczenia radem z 1-ym gramem radu, 2) leczenia promieniami Roentgena z 5-ma miejscami do głębokiej terapji i 1-ym aparatem diagnostycznym, oraz 3) dział chirurgiczny z instalacjami do elektroendotermji. Chorzy mogą być przyjmowani do leczenia w Instytucie jedynie po zbadaniu i zakwalifikowaniu ich w Przychodni Instytutu, która będzie czynna codziennie w godzinach przedpołudniowych z wyjątkiem niedziel, świąt i sobót. Przed skierowaniem chorego, zwłaszcza z prowincji, pożądane jest porozumienie się z Instytutem i podanie głównych danych klinicznych, specjalnie jeśli chodzi o przypadki nowotworów złośliwych.

Posiedzenie naukowo-wyborcze Tow. Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 19 stycznia 1932 r. Część I-sza. 1. Wręczenie dyplomów nowowybranym członkom. 2. M. Grzybowski: Przypadek pseudosarcomatosis multiplex haemorrhagica Kaposi. 3. K. Chodkowski i Z. Franio: Epikrisis przypadku białaczki ostrej przedstawionego w Tow. dn. 20. X. 1931 r. 4. St. Rudzki: Nowotwory płuc z klinicznego punktu widzenia. Część II-ga. Wybory Bibljotekarza.

Kraków.

Sprawozdanie Sekretarza Stałego Tow. lekarskiego Krakowskiego za rok 1931. Rok 1931 rozpoczęto posiedzeniem administracyjnem w dniu 14. I., na którem ustępujący zarząd złożył sprawozdanie ze swej działalności za rok ubiegły. Dyskusja nad sprawozdaniem była tym razem szczupła, przemawiał tylko 1 członek Towarzystwa. W uznaniu zasług położonych w czasie czteroletniej prezesury zamianowano ustępującego prezesa prof. dra Latkowskiego czonkiem honorowym Towarzystwa. Z okazji tej urządzono później wspólną wieczerzę koleżeńską. Pozatem odbyło Towarzystwo 28 posiedzeń naukowych, na których wygłoszono 24 odczyty, w tem 7 z zakresu chorób wewnętrznych, po 2 z zakresu balneologji, laryngologji wzgl. otjatrji, medycyny społecznej i neurologji, po 1-ym z zakresu bakterjologji, chirurgji, farmacji, ginekologji, okulistyki, patologji, radjologji, stomatologji oraz syfilidologji. Na posiedzeniach tych demonstrowano również chorych i preparaty anatomiczne. Ogółem było 66 demonstracyj, w tem 17 z zakresu chorób wewnętrznych, 14 chorób skórnych i wenerycznych, 9 chorób kobiecych, po 7 neurologicznych i chirurgicznych, 3 z zakresu chorób krtani i uszu, po 2 z okulistyki, pedjatrji, radiologji i anatomji patologicznej, jedna z zakresu historji medycyny (demonstracja pomników). W dyskusji nad odczytami i demonstracjami zabierano głos 102 razy. Frekwencja na posiedzeniach wahała się od 30 do 105 osób. Oprócz członków Towarzystwa wygłaszali też odczyty i zaproszeni goście, a mianowicie w dniu 25. III. mówił prof. Lenartowicz ze Lwowa o swych badaniach nad kiłą doświadczalną u zwierząt, dnia 10. VI. Dr. Seidl o najnowszych prądach w wodolecznictwie w leczeniu zaburzeń krążenia, a 14. IX. Mr. pharm. David o ostatniem rozporządzeniu Min. Spraw Wewn. w sprawie wydawania leków w aptekach publicznych. Jedno posiedzenie poświęcono uczczeniu ś. p. prof. dra Karola Kleckiego. Ta Akademja żałobna odbyła się w dniu 13. V. przy licznym udziale członków rodziny i przyjaciół ś. p. Zmarłego oraz przedstawicieli świata naukowego i lekarskiego. Odbyły się też 2 zebrania czwartkowe, poświęcone tematom nielekarskim, na których wygłosili odczyty profesorowie drowie Dyboski i Jachimecki. W r. 1931 poniosło Towarzystwo bolesną stratę 2 członków honorowych t. j. ś. p. prof. dra Karola Kleckiego i dra Augusta Kwaśnickiego oraz 2 członków zwyczajnych drów Emila Schönberga i Kazimierza Służewskiego. Pamięć zmarłych uczcił prezes osobnemi przemówieniami, a obecni przez powstanie. W ten sam sposób uczczono także pamięć byłego członka i prezesa Towarzystwa ś. p. prof. Franciszka Krzyształowicza oraz dawnego członka ś. p. dyr. dra Franciszka Murdzieńskiego. Oprócz 4 zmarłych wystąpiło względnie wykreślono 26 członków, w ich miejsce przyjęto 9-u nowych, ogółem zatem rok ubiegły zapisał się ubytkiem 21 osób. Stan Towarzystwa w dniu 1. I .1932 wynosił 230 członków. Towarzystwo Lekarskie współdziałało i odbywało wspólne posiedzenia z Krakowskiem Kołem Internistów, Towarzystwem Dermatologicznem, Towarzystwem balneologicznem oraz z Gremium Aptekarzy Małopolski Zachodniej. Towarzystwo udzieliło też w ubiegłym roku gościny Zjazdowi Esperantystów w sierpniu, Zjazdowi Internistów Polskich we wrześniu i Sekcji Lekarskiej X. Kongresu Przeciwalkoholowego w październiku.

Lwów.

VIII. Zjazd Dermatologów Polskich odbędzie się we Lwowie z końcem czerwca 1932 roku. Jako temat główny, jednak bez specjalnie wyznaczonych referatów, wybrano: „Badania czynnościowe skóry". Każdy z Kolegów, mający oryginalne przyczynki do tego tematu, będzie mógł je zgłosić na Zjazd. Niezależnie od tego dopuszczone są także tematy wolne. Bliższe szczegóły będą podane w późniejszym terminie. Prof. Dr. J. Lenartowicz, przewodniczący. Dr. K. Kauczyński, sekretarz generalny.

Osobiste

Kol. Adam Straszyński, b. długoletni asystent kliniki Dermatologicznej Uniwersytetu Warszawskiego, uzyskał w lipcu 1931 roku veniam legendi z zakresu chorób skórnych i wenerycznych na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego.

Kol. Stanisław Ostrowski, prymarjusz Szpitala Powszechnego we Lwowie, b. asystent kliniki Dermatologicznej Uniwersytetu Warszawskiego, a następnie Uniwersytetu J. K. we Lwowie, — uzyskał w październiku 1931 r. veniam legendi z zakresu chorób skórnych i wenerycznych na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.

Ze świata.

Międzynarodowa Wycieczka Naukowa Lekarzy do Skandynawji. Uczestnicy zobaczą zakłady lecznicze w Wiedniu i okolicy (8—12. VIII. 1932). Dnia 13. VIII. nastąpi podróż do Berlina i Kopenhagi na Congrès de la Lumière (Kongres badań światła), a stąd do Oslo (Christjanji) i Stokholmu. Z podróżą główną można połączyć podróż ze Stokholmu do Helsingforsu i do Rosji (Leningrad, Moskwa, Kijów, Charków). Lekarze

(z wszystkich krajów), którzy pragną się przyłączyć, otrzymają bliższe informacje na pisemne zapytania pod adresem: Aerztliche Auslandsstudienreisen, Wiedeń (Wien) I. Biberstrasse 11. I. St. Albo: Büro für Aerztliche Gesellschaftsreisen, Wien X. Keplergasse 5. Tür 8.

V. Zjazd niemieckiego Towarzystwa dla badania krążenia odbędzie się w Tübindze w dniach 14 i 15 marca b. r.

Rada Organizacyjna Polaków z Zagranicy komunikuje. Niniejszem uprzejmie dziękujemy za przychylne załatwienie prośby naszej w sprawie wysyłki okazowych egzemplarzy „Polskiej Gazety Lekarskiej" do Stowarzyszenia Polskich Lekarzy i Dentystów w Chicago. W uzupełnieniu pisma naszego z dnia 14. XII. 31 r. L. 3445/Str./31/Z przesyłamy WPanom obecny adres tego stowarzyszenia: „Polish Medical and Dental Association of America" USA, Chicago III. 1145 Milwaukee, Ave. Przy sposobności uprzejmie komunikujemy, że na tegorocznym zjeździe wyżej wymienionego stowarzyszenia, odbytym w Buffalo, uchwalona została m. in. następująca rezolucja: „Postanawia się na niniejszym zjeździe poczynić wszelkie wysiłki w kierunku bezpośredniego nawiązania kontaktu ze Związkiem Lekarzy Polskich, aby przez to wzmocnić własną organizację w St. Zjedn., zasilając ją nowemi ideami i metodami pracy i stworzyć łącznik między światem medycznym i stomatologicznym w Polsce, a odnośnemi profesjami Stanów Zjednoczonych".

Międzynarodowa Wycieczka Naukowa Lekarzy do Austrji, Włoch i Francji. Uczestnicy zobaczą zakłady lecznicze we Wiedniu i okolicy (20—25 marca 1932) a następnie Wenecję, San Remo, Lentone, Monte Carlo, Monaco, Niceę (spotkanie z Dr. M. Faure, prezydentem towarzystwa lekarskiego na Rivierze), odwiedzą w Chateau Grimaldi Prof. Dr. Voronoffa (znanego z operacji odmładzania) i pojadą do Marsylji i Paryża (Institut Pasteura, Prof. Dr. Calmette). W powrocie zwiedzą Innsbruck, Gastein, Solnogród *).

W sprawie nowego światowego czasopisma, referującego zdobycze w dziedzinie odżywiania i zagadnień pokrewnych. Stale wzrastająca ilość prac nad odżywianiem i pokrewnemi zagadnieniami uniemożliwia zapoznanie się ze wszystkiemi pracami tej dziedziny. Zwłaszcza prace, ukazujące się w t. zw. językach niekongresowych (tj. we wszystkich poza angielskim, francuskim i niemieckim) często nie dochodzą do wiadomości zainteresowanych badaczy. Skutkiem tego jest fakt, że bardzo często zagadnienie już rozwiązane, staje się przedmiotem pracy innych badaczy; wiele pracy i środków idzie wskutek tego na marne. Zapobiec temu, zorganizować pracę w tej dziedzinie, udostępnić wszystkim zdobycze całego świata — jest zadaniem czasopisma angielskiego „Nutrition Abstracts and Reviews". Zaczyna ono pracę od roku 1931; wszystkie prace, które ukazały się drukiem po 1 stycznia 1931, a które dotyczą odżywiania i zagadnień pokrewnych, mają być w tem czasopiśmie referowane. O tem, co rozumieją wydawcy pod „pokrewnemi zagadnieniami nauki o odżywianiu" informuje spis rozdziałów zeszytu I i II tomu pierwszego z października 1931: I. Technika badań: chemiczna, kliniczna i eksperymentalna, II. Skład pokarmów, III. Fizjologja odżywiania z poddziałami: zaczyny, trawienie, skład krwi, limfy i tkanek, hormony, przemiana węglowodanów, białek, tłuszczów i ciał mineralnych, przemiana energji i specyficzne dynamiczne działanie, równowaga kwasowo-zasadowa, przemiana wody, przemiana komórkowa, przemiana w czasie wzrostu, rozmnażanie się i starzenie, IV. Djetetyka, V. Odżywianie zwierząt, VI. Dieta w odniesieniu do stanu zdrowia, VII. Przegląd książek. Referaty są ujęte w styl telegraficzny, mają za zadanie sygnalizować jak najszybciej cele i wyniki pracy, nie jest natomiast ich zadaniem zastąpienie pracy oryginalnej. Tylko wtedy, gdy praca ukazała się w czasopiśmie dla ogółu badaczy trudno dostępnem i gdy zawiera badania o znaczeniu szerszem, nie wyłącznie lokalnem, mogą być referaty obszerniejsze. Ta część referatowa obejmuje w zeszycie I. II. tomu I-ego 1334 streszczeń na 332 stronicach. Stworzenie ogólnego poglądu na stan obecnych badań i zwrócenie uwagi na szczególnie ważne zagadnienia jest zadaniem krótkich artykułów, poprzedzających część referatową. Powodzenie czasopisma i możliwość spełnienia jego zadania nie leży wyłącznie w rękach redaktorów, 450 czasopism, które redaktorzy angielscy referują, jest zaledwie ułamkiem literatury światowej. Toteż stworzono komitet wydawców-korespondentów ze wszystkich państw i ich zadaniem jest starać się o to, by prace, ukazujące się na ich terenie, zostały zreferowane i odpowiednio ocenione. Wydawcami-korespondentami w Polsce są: Prof. Dr. J. K. Parnas, Lwów, Supińskiego 11a. (odżywianie człowieka i fizjologja odżywiania) i Prof. Dr. F. Rogoziński, Kraków, Siemiradzkiego 12, (odżywianie zwierząt domowych). Piszący te słowa jest zdania, że trudne i odpowiedzialnie zadanie wydawców-korespondentów może być ułatwionem, jeżeliby autorzy polscy przysyłali pod podanym adresem odbitki wszystkich własnych prac, odnoszących się do odżywiania i zagadnień pokrewnych, najlepiej z krótkiemi streszczeniami w jednym z języków kongresowych. Odbitki byłyby stosownie do życzenia redakcji „Nutrition Abstracts and Reviews" odsyłane razem z referatami do biblioteki Reid Library w Aberdeen. Streszczenia powinny podawać nazwisko autora, tytuł w języku polskim, nazwę czasopisma, rok wydania, tom, stronę (również ilość stron), ilość rysunków, tablic i ilość cytowanych prac, a następnie krótko w jednym z języków kongresowych streszczenie nie obszerniejsze, aniżeli objętość 1% całej pracy. Takie szybkie informowanie o wynikach nauki polskiej z dziedziny odżywiania i zagadnień pokrewnych przyczyni się z pewnością do zaznajomienia ogółu interesowanych badaczy z wynikami nauki polskiej.

Prof. Dr. J. K. Parnas (Lwów).

*) Z podróżą główną można połączyć podróż do francuskiej Afryki północnej (Algier, Biskra, Tunis) i do Hiszpanji.

Sprostowanie omyłek drukarskich.

W pracy prof. Dr. Ksawerego Lewkowicza ogłoszonej w numerze 2 Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. zaszły następujące omyłki drukarskie: Na stronie 23, w szpalcie 1-szej w wierszu 17 od dołu zamiast „odporności" powinno być „oporności". Na stronie 25, w szpalcie 1-szej, w wierszu 15-tym od dołu zamiast „III a" powinno być „III". Na stronie 26, w szpalcie 1-szej, w wierszu 25-tym od góry zamiast „Respirationsorgans" powinno być „Respirationsorgane".

Redakcja otrzymała:

Ruebenbauer H. Guma do żucia „Chicle". Odbitka z „Informatora farmaceutycznego" z grudnia 1931.

Ruebenbauer H. Dwa nowe zafałszowania pieprzu. Warszawa, 1931 rok.

Polski Kalendarz Lekarski na rok 1932. Nakład Księgarni Nowości we Lwowie.

Powiatowa Kasa Chorych w Sosnowcu. Sprawozdanie z działalności za rok 1930.

Chevalier-Bernard. La maladie de Hodghin. Masson et Comp. Paris 1932.

Achard. Lecons cliniques sur les maladies du sang et des organs hématopoïétiques. Masson et Comp. Paris 1931.

R. Dossot et M. Palazzoli. Les urétrites chroniques. Masson et Comp. Paris.

L. Cuny et D. Quivy. Données actuelles sur l'hormon testiculaire. Masson et Comp. Paris.

R. Sabouraud. Diagnostic et traitement des affections du cuir chevalu. Masson et Comp. Paris.

L. Bérard et P. Mallet Guy. Exploration fonctionelle des voies billaires et chirurgie. Masson et Comp. Paris.

Guy Albort. Hépatites et cirrhoses. Masson et Comp. Paris.

Paul Véran. La cessation du pneumothorax artificiel. G. Doin et Comp. Paris.

M. Loeper et L. Bory. Le soufre en biologie et en therapeutique. G. Doin et Comp. Paris.

L. Vannier. La doctrine de l'homoeopathie francaise. G. Doin et Comp. Paris.

J. Rieux. Paludisme et pseudopaludisme. G. Doin et Comp. Paris.

H. Rocaz. L'acrodynie infantile. G. Doin et Comp. Paris.

E. Papin. Diagnostic par la tuberculose rénale. G. Doin et Comp. Paris.

Kosmos. Rok LIV — 1929 — zeszyty: I, II, III, IV, rok LV, 1930, zeszyty: I, II—III.

The Bulletin of polish medical and dental Association of America, vol. IV, nr. 2 i 3, z roku 1931.

Reiss H. Sur laa valeur diagnostique de la tuberculo-réaction locale répétée. Odbitka z Annales de dermatologie et de syphiligraphie, tome II, nr. 3, 1931.

Reiss H. Ueber Veränderungen der Hautallergie unter Einwirkung von Drüsenextrakten und vegetativen Giften. Odbitka z Archiv für Dermatologie und Syphilis Band 161 2 Heft.

Reiss H. Ueber den diagnostischen Wert der zwiezeitigen Tuberkulin-reaction bei Hauttuberkulose. Odbitka z Dermatologische Wochenschrift Band 94, nr. 3, z r. 1932.

Reiss H. Un cas de mélanosarcomatose de la peau. Odbitka z Acta dermato-venereologica, vol. XII, fasc. 4 z r. 1931.